中国医学百科全书

症 状 学

61
Y
69

上海科学技术出版社

科技新书目: 275-681

ISBN7-5323-2902-X/R·864

定价: 8.30元

中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员　钱信忠

副主任委员　黄家驷　季钟朴　郭子恒　吴阶平　涂通今　石美鑫　赵锡武

秘书长　陈海峰

副秘书长　施奠邦　冯　光　朱克文　戴自英

委　　员　(以姓氏笔划为序)

丁季峰	土登次仁	马飞海	王　鹬(女)	王玉川	王世真	王用楫
王永贵	王光清	王叔咸	王季午	王冠良	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	王德鉴	王翰章	毛文书(女)	毛守白	邓家栋	石茂年
石美鑫	卢惠霖	卢静轩	叶恭绍(女)	由　崑	史玉泉	白清云
邝贺龄	冯　光(女)	兰锡纯	司徒亮	毕　涉	吕炳奎	曲绵域
朱　潮	朱壬葆	朱克文	朱育惠	朱洪荫	朱既明	朱霖青
任应秋	刘世杰	刘育京	刘毓谷	米伯让	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杜念祖	杨医亚	杨国亮	杨树勋	杨铭鼎	杨藻宸
李　昆	李永春	李宝实	李经纬	李振志	李肇特	李聪甫
吴之理	吴执中	吴阶平	吴英恺	吴征鉴	吴绍青	吴咸中
吴贻谷	吴桓兴	吴蔚然	余　濱	宋今丹	迟复元	张　祥
张世显	张立藩	张孝骞	张昌颖	张泽生	张学庸	张涤生
张源昌	陆如山	陈　信	陈中伟	陈明进	陈国桢	陈海峰
陈灏珠	林巧稚(女)	林克椿	林雅谷	郁知非	尚天裕	罗元恺
罗致诚	季钟朴	依沙克江	周金黄	周敏君(女)	郑麟蕃	孟继懋
赵炳南	赵锡武	荣独山	胡传揆	胡熙明	钟学礼	钟惠澜
侯宗濂	俞克忠	施奠邦	娄春华	洪子云	夏镇夷	顾学箕
顾绥岳	钱　惠	钱信忠	徐丰彦	凌惠扬	郭　迪	郭乃春
郭子恒	郭秉宽	郭泉清	郭振球	郭景元	唐由之	涂通今
诸福棠	陶桓乐	黄　量(女)	黄文东	黄耀燊	黄家驷	黄祯祥
黄绳武	曹钟梁	盖宝璜	梁植权	董　郡	董承琅	蒋豫图
韩　光	程之范	傅丰永	童尔昌	曾宪九	谢　荣	谢少文
裘法祖	蔡　荣	蔡　翘	蔡宏道	戴自英		

序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎"四人帮"后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类"集成"和"全书"的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽力量，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

中国医学百科全书

㉘ 症状学

郙贺龄 主编

上海科学技术出版社出版、发行

（上海瑞金二路 450 号）

新华书店上海发行所经销　　上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092　1/16　印张 12　字数 453,000

1986 年 7 月第 1 版　　1993 年 12 月第 2 次印刷

印数　9,501—12,300

ISBN 7-5323-2902-X/R·864

定价：8.30 元

（沪）新登字 108 号

症状学

症状学是从症状角度探讨疾病现象与本质的一门学科，其内容包括症状的涵义、病因、发病机理、临床表现、诊断和鉴别诊断意义等方面，是临床诊断的基本功。症状是疾病的表现，反映着患者躯体及(或)精神上的异常改变。大致包括两大类：其一是症状(狭义的)，是患者主观异常感觉；其二是体征，是患者身体中出现的各种客观病变，其中多数经医生检查而发现（如肝肿大、心杂音等)。但有的体征可被患者自行感知(如皮肤黄染、水肿等)。因此，症状学的内容实际上包括症状和体征两个部分。主要症状往往又是患者就诊的主诉，又常是提示疾病诊断的主要方向和线索，对疾病的发生、发展和预后的估计，也常有重要意义。祖国医学在症状学方面有丰富的文献记载。最早、最系统和全面的著述有隋代巢元方所著的《诸病源候论》，成书于公元610年，共分50卷，分病源为67门，举列证候1,700多条，包括内、外、妇、儿、五官、神经和精神等科的症状，其中以内科症状最为详述，是一本有代表性的祖国症状学古典文献。

（乔智龄）

发热

正常成人体温通常波动于36.2～37.2°C(舌下测温)之间，高出此体温并除外生理性、个体差异性和人为因素所致的体温升高者，称为发热。在大多数情况下，发热是人体对致病因子的一种病理生理反应。

发病原理　临床上发热的主要原因是感染。引起发热的物质称致热原，如细菌内毒素，大多是脂多糖类，静脉注入0.1μg即可引起发热，但其分子量大，分子结构复杂，不能直接作用于体温调节中枢的神经元而引起发热。内原性致热原以无活动性前身物质的形式存在于白细胞内，且主要存在于中性粒细胞和单核细胞内。当这些细胞被致热物质激活时，便可于短期内合成内原性致热原(即白细胞致热原)，释放入血液中，使下丘脑合成前列腺素E，后者作为神经递质而引起发热。实验动物在静脉注入细菌内毒素后，在发热的同时，脑脊液中的前列腺素E样物质可增加2.5～4倍，说明内原性致热原能促使前列腺素E的产生。阿司匹林能抑制机体前列腺素E的合成，因而有退热作用。

体液是影响体温平衡的一个重要因素。水由液态转变为气体时所挥散的热量甚大。特别是新生儿，当摄入液量不足，机体散热困难则引起发热，这可能是脱水热形成的原因。可是，成人发热时不常伴有失水，因而失水仅为成人发热的一个微小的原因。

C_{19}-类固醇代谢异常可见于一些"周期热"患者，临床上罕见。对原因未明的周期性发热，于发热期与无热期分别测定血浆游离原胆烷醇酮，如在发热期明显升高，则可确定"周期热"的诊断。

病因　引起发热的疾病甚多，临床上可区分为感染性与非感染性两大类：

(1) 感染性发热：由于各种病原体（病毒、肺炎支原体、立克次体、细菌、螺旋体、真菌、寄生虫等)的感染所引起，占发热疾病的大多数。

(2) 非感染性发热：可见于①无菌性坏死物质吸收：吞噬细胞吞食无菌性坏死物质后，即能释出内原性致热原而引起发热，见于物理性、机械性或化学性组织损伤(如大面积烧伤、大手术后、内出血、血肿、无菌化学性脓肿、内脏血管梗塞或血栓形成等)及癌、肉瘤、白血病、溶血危象等引起的组织坏死与细胞破坏。②抗原-抗体反应：抗原抗体复合物是一种致热原物质，因而可引起发热，见于风湿热、结缔组织病、药物热、血清病等。③内分泌代谢障碍：如甲状腺功能亢进症、大量失水、恶性高热、周期热等。④皮肤散热不良：见于鱼鳞病、先天性汗腺缺乏、充血性心力衰竭、高温作业等。⑤体温调节中枢功能失常：感染、物理损害(如中暑)、化学性损害(如安眠药中毒)、机械作用(如脑出血、硬脑膜下出血、颅骨骨折等)或未明的因素，直接损害下丘脑体温调节中枢，均可引起发热。临床上下丘脑综合征与间脑病均常有不同程度的发热。⑥植物神经功能紊乱：是功能性微热的主要原因。

诊断步骤　可按急性发热与长期发热分别考虑。

急性发热　急性发热见于短程急性发热疾病（病程几天至2周）以及急性起病的长程发热疾病（病程2周以上)的初期。病因大多数为感染。非感染性短程发热，如药物热、血清病、血栓栓塞性疾病、溶血危象、痛风发作等，均有明显的发病因素与相应的临床特点，诊断一般不难，且较为少见。

大多数未能确诊的短程急性发热疾病为病毒感染。据国内资料(中华内科杂志14:320,1966)，最常见的急性发热是上呼吸道感染，80%以上由病毒引起。

下列临床表现高度提示急性感染的存在（但是并非绝对的)：突然起病；伴有或不伴有寒战的高热；呼吸道症状如有咽痛、流涕、咳嗽等；重度全身不适，伴肌痛或关节痛、畏光、眼痛、头痛；恶心、呕吐及(或)腹泻；淋巴结及(或)脾急性肿大；脑膜刺激症状伴有或不伴有脑脊液细胞增多；白细胞计数>12,000/μl或<5,000/μl。

上述表现也可见于急性白血病，急性系统性红斑狼疮等，但毕竟少见。

由于急性传染病目前在国内急性发热疾病中仍占有一定比率，因而流行学史资料首先值得注意，特别要注意当时当地的急性传染病以及当地的地方性发热性传染病。流行性出血热、森林脑炎、钩端螺旋体病、土拉伦斯菌病(野兔热)、黑热病、恙虫病、急性血吸虫病、人旋毛线虫病等在国内均有严格的地区性分布。急性传染病的季节性也有助于提示诊断，如天花、麻疹、斑疹伤寒、流行性脑脊髓膜炎、大叶肺炎、猩红热、白喉、回归热等常流行于冬春；而乙型脑炎、登革热、恙虫病、伤寒与副伤寒、菌痢、细菌性食物中毒、病毒性肠炎、疟疾等流行于夏秋。但在亚热带与热带地区，伤寒、副伤寒与疟疾终年可见。另一方面，散发性脑炎则无严格的季节性与地区性。钩端螺旋

表1 急性发热的一般病因

	分　　类	病　　名
感染性	病毒感染	流行性感冒、病毒性上呼吸道炎、病毒性肠炎、急性病毒性肝炎、流行性乙型脑炎、散发性脑炎、脊髓灰质炎、传染性单核细胞增多症、全身性巨细胞性包涵体病、流行性出血热、森林脑炎、传染性淋巴细胞增多症、麻疹、风疹、流行性腮腺炎、流行性胸痛、水痘、天花、淋巴细胞脉络丛脑膜炎、猫抓病、黄热病
	支原体感染	肺炎支原体肺炎
	立克次体感染	斑疹伤寒、恙虫病、Q热
	细菌感染	急性局灶性细菌感染、败血症、结核病、伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、感染性心内膜炎、猩红热、白喉、大叶肺炎、支气管肺炎、军团病、急性细菌性痢疾、急性细菌性肠炎、细菌性脑膜炎、化脓性心包炎、脓胸、肝脓肿、细菌性胆管胆囊炎、急性细菌性腹膜炎、血栓性静脉炎、丹毒、炭疽、鼠疫、野兔热、内脏真菌病
	螺旋体感染	钩端螺旋体病、回归热、鼠咬热
	寄生虫感染	疟疾、黑热病、阿米巴病、弓形虫病、急性血吸虫病、丝虫病、人旋毛线虫病
非感染性	变态反应与过敏性疾病	风湿热、药物热、血清病、变应性亚败血症
	结缔组织病	急性系统性红斑狼疮、急性皮肌炎、结节性多动脉炎、类风湿性关节炎
	化学性炎症、无菌性坏死物质吸收	急性胰腺炎、急性溶血、急性心肌梗塞、脏器梗塞或血栓形成、体腔积血或血肿、大面积烧伤、化学性臀肌脓肿
	血液病、恶性肿瘤	急性白血病、恶性淋巴瘤、癌、肉瘤、恶性组织细胞病、急性再生障碍性贫血
	代谢障碍	痛风发作、甲状腺危象、血卟啉病、重度脱水、甲状旁腺危象、周期热、恶性高热
	其他原因	热射病、脑出血、口眼外生殖器综合征、铸工热

体病及急性血吸虫病的罹患与疫水接触密切相关。野兔热可见于草原地区，常因猎捕、屠宰与接触野兔而致感染。鼠咬热与猫抓病有鼠咬伤或猫抓伤史。人体旋毛线虫病有进食生猪肉或未煮熟的猪肉史。回归热与斑疹伤寒的患者常带虱。布氏杆菌病多见于畜牧业与屠宰业。炭疽病可见于畜牧业、屠宰业与皮毛加工工人。恶性高热是一种遗传性疾病，因全身麻醉而诱发，病情严重。败血症多起源于外伤感染或体内局限性感染灶。输血后立即引起的发热应考虑致热原反应、血型不相合的输血、血被细菌污染所致的败血症；较迟发的有疟疾；迟发的有病毒性肝炎、全身性巨细胞性包涵体病等。

伴随症状与体征对诊断有重大价值。急性发热伴咽痛，首先须注意病毒感染，特别是白细胞减少或正常低值而伴有分类淋巴细胞增多时。肺炎支原体肺炎与流行性脑脊髓膜炎的早期亦可有咽痛。链球菌性咽炎与咽白喉则必然有咽痛，但幼儿可仅表现为吞咽困难。急性发热伴咽痛的散发病例，还需注意除外急性白血病与粒细胞缺乏症。后者在化学合成药物（解热镇痛药、磺胺类、巴比妥类、抗癌药等）的疗程中尤须注意。

急性发热伴发疹者甚多，由病毒引起者常形成大、小流行，多具有季节性的特点。风湿热的皮疹以环形红斑较为典型，多位于罹患关节附近。急性皮肌炎与变应性亚败血症必然有皮疹，后者通常累及儿童与少年，成人甚少罹患，皮疹以易变性与多形性为特征。败血症的皮疹往往为对称性与出血性，多累及四肢。面部蝶形红斑是系统性红斑狼疮的特征性表现。急性发疹性传染病的皮疹须与药物疹相鉴别，可根据药疹有药物治疗史而急性发疹性传染病则有相应的流行病学史与临床病象；药疹一般发生在给药后7～14天，而急性发疹性传染病的皮疹则发生于病程的一定期间；药疹较急性传染病的皮疹色泽鲜红，有不同程度的瘙痒，而急性传染病的皮疹则一般不痒；药疹分布虽广泛，但全身症状一般较轻，即皮疹与全身症状不相称，而急性发疹性传染病则除皮疹外还有相当严重的全身症状。但须注意，药疹也可表现为严重的全身剥脱性皮炎。

紫癜伴发热常提示病情严重，如出血性天花、出血性麻疹及出血性登革热。在重症败血症、Waterhouse-Friderichsen 综合征时，刮取紫癜内容物作涂片与培养检查可发现致病菌（葡萄球菌、脑膜炎球菌），据此可与非感染性紫癜相鉴别。

唇疱疹出现于急性发热时有一定的鉴别诊断意义。伴有唇疱疹的急性肺炎，一般为大叶性而非小叶性或结核性。伴有唇疱疹的脑膜炎，常为流行性而非结核性。

急性发热伴黄疸，须考虑肝、胆道感染，败血症，大叶肺炎，钩端螺旋体病，传染性单核细胞增多症，疟疾，回归热，慢性溶血性疾病并发溶血危象等。伴黄疸的右下叶肺炎临床上常被误诊为急性胆道感染。

急性发热伴意识障碍，须注意中枢神经系统感染、累及中枢神经的急性全身感染（伤寒、中毒型菌痢、败血症、大叶肺炎、斑疹伤寒、恙虫病、恶性疟疾等）、脑出血、中暑、急性系统性红斑狼疮、风湿性脑脉管炎等。在脑出血时，先发生昏迷然后发热；中暑时则相反。

急性发热伴呼吸系统症状，应作胸部X线检查，可及早发现肺部感染、累及肺部的结缔组织病及过敏性肺炎等。

急性发热伴肝肿大与触痛，应注意急性病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、急性胆道感染、细菌性肝脓肿、阿米巴肝病、急性血吸虫病等。急性化脓性心包炎可因急性肝充血而有肝肿大与肝区痛，如不注意可被误诊为急性肝脓肿。

急性发热伴脾肿大不支持神经系统病毒感染的诊断。大叶肺炎、结核病（血行播散型例外）、肺炎支原体肺炎、风湿热等无脾肿大。感染性心内膜炎较常有脾肿大，被认为与风湿热鉴别要点之一。伤寒、副伤寒、败血症、恙虫病的脾肿大为轻度，质软。急性疟疾、急性黑热病、急性血吸虫病的脾肿大为轻度至中等度，质常稍硬。脾肿大还可见于急性白血病、恶性淋巴瘤、系统性红斑狼疮、恶性组织细胞病等非感染性发热疾病。

急性发热伴局限淋巴结肿痛常为局限性非特异性细菌感染。恙虫病时沿肿大淋巴结引流区域可发现焦痂。枕后淋巴结肿大常见于风疹。急性发热伴普遍性淋巴结肿大则见于某些急性全身性感染（风疹、传染性单核细胞增多症、麻疹、登革热、弓形虫病等）、变态反应（药物热、血清病、免疫母细胞性淋巴结病等）、急性系统性红斑狼疮、急性白血病、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病等。

急性发热期间心尖部有时可出现轻度柔和的收缩期杂音。但杂音如为 II 级以上而无明显贫血时，应注意心内膜炎或心肌炎的可能。如心尖部收缩期杂音与主动脉瓣区舒张期杂音联合存在或先后出现，则符合心内膜炎（多数为风湿性，少数为感染性）。如心尖部收缩期杂音伴心脏普遍性增大，或兼有心律失常、奔马律、交替脉，则符合心肌炎（风湿性、病毒性）的诊断。患者如新近有链球菌感染（特别是扁桃体炎），发热而不伴寒战，应考虑风湿热。诊断风湿热的主要支持点如心包摩擦音、奔马律、心电图 P-R 间期延长等，并不经常出现，如出现也可为期不长，须密切观察才能发现。

实验室检查的阳性结果比阴性结果诊断意义大，阴性结果仅表示无所发现，对怀疑病例须再作复查。

（1）血常规：血象改变对许多急性发热疾病能提示诊断方向和线索。血液检查还可发现疟原虫、回归热螺旋体、鼠咬热螺旋体、微丝蚴、狼疮细胞、白血病细胞等有决定性诊断意义的成分。

急性病毒感染除乙型脑炎、散发性脑炎、天花、部分的传染性单核细胞增多症等外，常伴有白细胞减少或正常低值，分类常有淋巴细胞增多。另一方面，化脓性细菌性感染则伴以中性粒细胞占优势的白细胞增多与再生性核左移（杆状粒细胞，乃至晚幼粒与中幼粒细胞增多）。伤寒、黑热病、流行性感冒等则常伴有白细胞减少与变质性核左移（只杆状粒细胞增多，而晚幼粒与中幼粒不增多）。急性发热伴白细胞减少也见于急性系统性红斑狼疮、急性再生障碍性贫血、非白血性白血病、恶性组织细胞病等，并可见于何杰金病、急性播散型肺结核等。如出现粒细胞缺乏症，应首先考虑药物变态反应。

急性发热伴嗜酸粒细胞增多，应注意变态反应性疾病（如药物热、Löeffler 综合征、热带嗜酸粒细胞增多症）、寄生虫病（急性血吸虫病、人旋毛线虫病、丝虫病、阿米巴肝病等）、猩红热、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、何杰金病、急性嗜酸粒细胞性白血病等。

急性发热伴淋巴细胞增多及或多或少的异型淋巴细胞，可见于传染性单核细胞增多症、风疹、全身性巨细胞性包涵体病、急性病毒性肝炎、弓形虫病、布氏杆菌病、恶性淋巴瘤等。

急性发热伴原因未明的进行性贫血、进行性白细胞减少或全血细胞减少，须考虑作骨髓象检查。

（2）尿常规：急性发热时可出现热性蛋白尿，沉淀可见少量透明管型。急性肾盂肾炎临床表现有时类似疟疾，或伴有急性腹痛，如忽略尿沉淀检查可致漏诊。

（3）大便常规：疑为中毒型菌痢时须作大便检查，对早期病例宜作直肠拭子检查棉，采取粘液血便成分镜检与致病菌培养。

（4）血培养：对败血症、伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、感染性心内膜炎等均能作出病原学诊断。

（5）其他：各项血清免疫学检查，抗“O”测定，血清类风湿因子测定、血清抗核因子测定与红斑狼疮细胞检查，痰、粪、咽拭子、脑脊液等的病毒分离，痰培养肺炎球菌、链球菌、军团病杆菌等，对有关急性发热疾病都很有意义。

四唑氮蓝试验、中性粒细胞碱性磷酸酶反应，均有助于细菌性感染与病毒性感染或非感染性发热的鉴别诊断。

鉴别细菌性脑膜感染与非细菌性脑膜感染（主要是病毒性感染）的有效方法之一是溶菌酶测定。此酶主要存在于中性粒细胞与单核细胞的溶酶体中，细菌性感染时脑脊液中此酶增高，而病毒性感染时不增高，故甚有助于细菌性与病毒性感染的鉴别。脑脊液溶菌酶测定有助于细菌性与病毒性脑膜炎的鉴别。

对原因未明的急性发热需作X线胸部检查。如急性发热伴意识障碍或脑膜刺激征，应考虑作腰椎穿刺进行脑脊液检查。疑为心肌炎、心包炎或急性心肌梗塞，常规作心电图描记。超声检查常能提示肝脓肿的存在与脓肿穿刺定位，并可提示胆囊肿大与胆囊异物。

长期发热　系指发热2周以上的临床状态。可见于很多发热疾病，多较难诊断。临床上大致可将此类疾病划分为四组。

长期发热疾病的诊断须参考病史、体格检查、实验室检查以及有关的器械检查等。

感染是长期发热疾病中一个最常见的原因。伤寒、副伤寒仍占相当比例，且多不典型，虽流行于夏秋，但在热带与亚热带终年可见。急性血吸虫病有疫水接触史。布氏杆菌病有牛、羊或猪的接触史。阿米巴肝病多有痢疾病史。黑热病有严格的地区性。败血症常有外伤感染或局灶感染史。近期的链球菌感染史，尤其是患过扁桃体炎者，应多考虑风湿热的诊断。在慢性风湿性心脏病、先天性心脏病基础上发生的长期发热，感染性心内膜炎要首

表2 长期发热的病因

分类	病名
感染性疾病	伤寒、副伤寒、感染性心内膜炎、败血症、结核病、布氏杆菌病、内脏细菌性脓肿、真菌性感染、阿米巴肝病、黑热病、弓形虫病、急性血吸虫病
血液病	急性白血病、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病、急性再生障碍性贫血
变态反应与结缔组织病	风湿热、急性系统性红斑狼疮、皮肌炎、类风湿性关节炎、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、坏死性肉芽肿、Behcet病
恶性肿瘤	癌、肉瘤

先考虑。内脏真菌感染或真菌性败血症常有长期应用广谱抗生素、糖皮质激素、抗癌药等药物治疗史。

感染性长期发热特别是伤寒、副伤寒、败血症常有明显的食欲不振。反之,非感染性发热如结缔组织病、恶性淋巴瘤、血液病、恶性肿瘤(消化系癌除外)虽长期发热而食欲影响不大。

如拟诊为某种感染而无相应的流行病史,细菌血清学检查又无明确的感染证据,抗菌药物治疗无效,须考虑恶性肿瘤(包括白血病、恶性组织细胞病)的可能。肝癌、肺癌、肾癌、胰腺癌、结肠癌等尤常易于延诊或漏诊。

目前伤寒与副伤寒以不典型病例较多,蔷薇疹较少出现。风湿热皮疹以环形红斑较具有特征性。面部蝶形红斑可认为是系统性红斑狼疮的特征性表现,但阳性率不高。变应性亚败血症有周期性发热、易变性与多形性皮疹、白细胞增多、多关节(肿)痛四个主要症状,发热、皮疹与白细胞增多为必有症状。感染性心内膜炎常以分批出现的皮肤瘀点为特征,多见于前胸部皮肤、睑结膜、口腔粘膜等处。瘀点、杵状指与脾肿大是支持感染性心内膜炎和否定风湿热的有力证据。

长期发热疾病伴进行性贫血,血液病与消化道癌值得注意。

侵犯肺肾的长期发热疾病,要从结缔组织病,结核,口、眼、外生殖器综合征,坏死性肉芽肿等疾病考虑。长期发热伴游走性血栓性静脉炎,须注意结缔组织病,口、眼、外生殖器综合征和癌等。

长期发热伴有脾肿大时,支持感染性心内膜炎、变应性亚败血症的诊断,而不支持风湿热的诊断。诊断为阿米巴肝病而患者有脾肿大时,应探求其他原因。

实验室检查,对长期发热伴白细胞减少者应考虑伤寒与副伤寒,系统性红斑狼疮,布氏杆菌病,部分的革兰阴性细菌败血症、感染性心内膜炎、急性粟粒型结核以及何杰金病,恶性组织细胞病,非白血性白血病,急性再生障碍性贫血等。球菌性败血症、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、内脏细菌性脓肿、阿米巴肝病、风湿热等则必有以中性粒细胞占优势的白细胞增多。血象嗜酸粒细胞增多伴长期发热则可见于急性血吸虫病、阿米巴肝病、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、何杰金病、嗜酸粒细胞型白血病等。血中淋巴细胞增多伴长期发热则可见于淋巴细胞型白血病、弓形虫病、全身性巨细胞性包涵体病、何杰金病等。结核病、败血症、癌等均可表现为类白血病反应。周围血检查可发现疟原虫、狼疮细胞及白血病细胞。

血清抗核抗体滴度愈高,愈有利于系统性红斑狼疮的诊断。血清抗链球菌溶血素"O"明显升高,有利于风湿热而不支持类风湿性关节炎、变应性亚败血症的诊断。类风湿因子阳性对诊断类风湿性关节炎价值甚大。血清凝集试验对诊断伤寒与副伤寒、布氏杆菌病均有重要价值。间接荧光抗体试验(IFA)与间接血凝试验均有助于弓形虫病、全身性巨细胞性包涵体、阿米巴肝病等的诊断。低浓度结核菌素皮内试验强阳性常表明有活动性结核病。血吸虫抗原皮内试验可作为急性血吸虫病的辅助诊断。血细菌培养阳性对伤寒与副伤寒、布氏杆菌病、败血症、感染性心内膜炎有决定性诊断价值。血清癌胚抗原(CEA)测定阳性有助于提示胰腺癌、结肠癌、肺癌、胃癌的诊断。血清甲胎蛋白测定有助于原发性肝癌的诊断。

骨髓穿刺涂片检查对非白血性白血病、恶性组织细胞病、再生障碍性贫血、多发性骨髓瘤、黑热病等的诊断帮助甚大,亦有助于何杰金病、疟疾的诊断。骨髓培养的阳性率在伤寒、布氏杆菌病时可高于血培养。淋巴结活检可明确恶性淋巴瘤、淋巴结转移癌、白血病、弓形虫病、结核病、结节病等的诊断。结节性多动脉炎的诊断可借助于肌活检。坏死性肉芽肿的诊断可借助于肾活检。关节腔穿刺有助于化脓性关节炎、结核性关节炎、类风湿性关节炎、痛风性关节炎等的诊断与鉴别诊断。

超声检查有助于肝、腹腔、盆腔、膈下等部位脓肿或肿瘤的诊断与定位。胸部X线检查对长期发热病人应列为常规项目,可发现体格检查未能检出的肺部病变,但许多长期发热疾病(如肺真菌病、结缔组织病)的肺部病变并无特征性X线表现。胃肠肿瘤常经X线检查而发现。风湿性心肌炎的诊断有赖于心电图描记,有怀疑时须反复检查才能发现有意义的阳性结果。眼底检查可发现眼底病灶,对感染性心内膜炎、急性粟粒型结核等的诊断可能提供依据。放射性核素肝扫描对诊断肝癌;灰阶超声扫描与电子计算机X线体层扫描对诊断胰腺癌、肝癌、肾癌、纵隔肿瘤、腹膜后肿瘤等均有重要意义。

(厚贯龄)

体温过低

体温过低是指人体温度(直肠测量)低于35°C,是机体产热过少和散热过多所致的体温负平衡状态。体温过低常为病情严重的表现。

体温过低不能用医用体温计测定(因其低限为35°C),需用孵卵箱温度计或温差电偶(thermocouple)检测。

大多数体温过低是在醉酒、糖尿病酮中毒、癫痫或其他疾病所致的意识丧失状态下,长时间暴露于寒冷环境中引起。体温过低也可在严冬季节长时间暴露于寒冷环境中引起,患者大多为年老体弱的人,发病不仅和气温过低有关,还和机体内某些未明因素有关。氯丙嗪能对体温

过低起促进作用。

体温过低还可发生于粘液性水肿、垂体前叶功能不全、Addison 病、低血糖状态、脑血管意外、急性心肌梗塞、肝硬变临终期、急性胰腺炎、重度休克、酗酒等病理基础之上。

重度体温过低患者临床表现为全身厥冷与苍白、意识丧失、肌肉僵硬、有如尸僵，瞳孔常缩小，呼吸有缓慢的倾向，血压大多下降，常有全身性水肿，实验室检查可见血液浓缩、轻度氮质血症与代谢性酸中毒。有些患者血糖过低；而有些则可有糖尿病的表现。有些患者血清淀粉酶升高，少数死亡病例尸检证实有胰腺炎。心电图描记常因肌颤而受干扰，可出现心动过缓或心动过缓型心房颤动，并出现 J 波。当心脏温度处于 27～30°C时，有发生心室颤动的严重危险。因而体温过低宜采用温暖血液透析疗法，以避免过冷的周围血液回流入机体内的生命器官。

冷水淹溺所致的体温过低，病理过程可分为三个阶段：①兴奋期：体温下降至 35°C；②抑制期：体温下降至 35～30°C；③危机期：体温下降至 30～25°C。长途游泳家可在冷水中 15～25 小时或更长时间，而能保持正常的内在体温，此时皮肤温度可下降至 15°C以下，在冷水中由于皮肤血管强烈收缩而大大减少热量从皮肤失散。神经过敏的人淹溺于冷水中迅即出现血管痉挛、呕吐与昏厥，其他代偿机理为心率减慢、血压稍提升。当体温下降达 30°C时，常出现心房颤动。

在体温过低时，如体温不低于 32°C，迁移至温室并加以合理的治疗，通常在 1～2 天内恢复常温。但如体温下降至 32～25°C，则引起严重的临床情况。

（乔智龄）

咳嗽

咳嗽是机体的一种防卫性动作，能将呼吸道内异物和病理性分泌物排出体外，起排除异物、清洁呼吸道的作用。但咳嗽严重时，常影响患者的工作与休息。咳嗽型式的改变有较重要的临床意义。

发病原理　咳嗽是由于延髓咳嗽中枢受刺激引起。有的刺激来自呼吸系统以外的器官，但大部分来自呼吸道粘膜，经迷走神经、舌咽神经和三叉神经的感觉纤维传入。迷走神经分支广泛分布于耳、鼻、咽、喉、支气管、肺、胸膜和内脏等处。当迷走神经的感觉纤维分支(脑膜支、耳支、咽支、喉上神经、肺支、皮肤感觉神经、心支、心包支、食管支、胃支)受到各种刺激时，即可传入咳嗽中枢引起咳嗽。此外，鼻腔内的三叉神经分支、或咽峡内的舌咽神经感觉纤维受到刺激时也可引起咳嗽。传出神经纤维来自喉下神经、膈神经及脊神经，分别将冲动传到咽肌、声门、膈肌及其他呼吸肌引起咳嗽动作。

咳嗽的全部动作过程，包括短促的吸气，声门随之关闭，膈下降；继而呼气肌和膈肌快速收缩，使肺内压增高，然后声门突然张开，肺内高压空气喷射而出，冲击狭窄的声门裂隙而产生伴有特别音响的咳嗽动作，呼吸道内分泌物或异物也随之排出。

由于刺激轻重的不同及分布在各部位的感觉神经的敏感性不同，咳嗽的轻重也不同。咳嗽还受大脑皮质所支配，因而人可随意作咳嗽动作。当咳嗽中枢受损或抑制、呼吸肌软弱无力或麻痹、阻塞性肺不张致肺内空气被吸收而无空气排出、或咳嗽动作因剧痛而致自行抑制等情况存在时，迷走神经感觉纤维虽受刺激而不引起咳嗽、或只有轻微的咳嗽。

病因　分列如下。

（1）呼吸系疾病：①感染：呼吸道感染，由病毒、支原体、立克次体、细菌、真菌、寄生虫等引起。②变态反应性疾病：过敏性鼻炎、支气管哮喘、嗜酸粒细胞肺浸润、咽喉血管神经性水肿等。③肿瘤：鼻、咽、喉、悬雍垂、扁桃体、声带、气管、支气管、肺、胸膜、或纵隔的肿瘤。④理化因素：物理性刺激如异物、分泌物、冷或热空气对呼吸道粘膜的刺激，呼吸道受压如主动脉瘤、纵隔肿瘤、胸骨后甲状腺肿、淋巴瘤、支气管淋巴结结核、胸腔积液等的压迫。化学性刺激如刺激性气体或毒气吸入、吸烟等。

（2）全身感染：如麻疹、风疹、流行性出血热、脊髓灰质炎、斑疹伤寒、恙虫病、百日咳、伤寒与副伤寒、传染性单核细胞增多症、钩端螺旋体病、布氏杆菌病等累及呼吸道时。

（3）心血管疾病：左心房增大、充血性心力衰竭、心包炎、心包积液、主动脉瘤、肺栓塞、肺梗塞等。

（4）神经精神因素：①神经反射性：膈神经反射刺激(膈下脓肿、肝脓肿、肝或脾周围炎等)；迷走神经耳支反射刺激(外耳道异物或炎症)。②神经官能性：习惯性咳嗽、癔病。

（5）其他原因：结缔组织病所致肺与胸膜炎症、白血病或恶性肿瘤的肺或胸膜浸润、食管裂孔疝、食管憩室、消化性溃疡、胆囊疾病等。

临床表现　咳嗽的特点对病因诊断有一定的帮助。

（1）咳嗽的性质：①干性咳嗽：即所谓刺激性咳嗽，指咳嗽而无痰或痰量甚少，常见于急性咽(喉)炎、气管炎初期、气管或支气管受压迫或牵引、支气管内赘生物、支气管内异物的早期、粟粒性肺结核、胸膜炎、自发性气胸、喉癌、心包积液、神经反射性因素(如膈肌或外耳道受刺激)等。发作性的刺激性咳嗽则称为呛咳，可见于百日咳、肺炎支原体性肺炎、肺癌的支气管淋巴结转移等。②湿性咳嗽：指带痰的咳嗽，多见于呼吸系炎症如支气管炎、支气管扩张合并感染、肺炎、肺脓肿、空洞型肺结核、肺阿米巴病、肺吸虫病、脓胸伴有支气管胸膜瘘等。也见于过敏性支气管炎、支气管哮喘、肺梗塞等。

（2）咳嗽的节律与时间：骤然发生的急性咳嗽，多由于上呼吸道炎症、气管或支气管内异物吸入、刺激性气体吸入等引起。长期的慢性咳嗽，多由于呼吸道慢性疾病，如慢性支气管炎、支气管哮喘、肺结核、支气管扩张、慢性肺脓肿等引起。

阵发性咳嗽常见于异物吸入、百日咳、支气管结核、肺水肿、肺栓塞、支气管肺癌、支气管淋巴结结核或支气管

淋巴结转移癌压迫气管分叉部等。周期性咳嗽可见于慢性支气管炎、支气管扩张、支气管内膜结核、空洞型肺结核、支气管肺癌等。

晨间咳嗽多见于上呼吸道炎症，这是由于鼻、副鼻窦、咽喉部感染性分泌物在睡眠时积存于上呼吸道中，醒后引起咳嗽将其排出所致。肺脓肿、肺结核空洞、支气管扩张的感染性分泌物，也可在睡眠时积聚，起床改变体位时流出支气管，引起咳嗽而咯出。夜间咳嗽较明显者见于慢性左心衰竭、肺结核、支气管淋巴结结核、肺癌、百日咳等，可能与夜间迷走神经兴奋性增高有关。

（3）咳嗽的音色：声音嘶哑的咳嗽见于声带炎症、肿瘤、息肉，或纵隔肿瘤、肺癌、弓部主动脉瘤压迫或浸润喉返神经。犬吠样咳嗽多见于会厌喉头疾患或气管受压。金属音咳嗽见于气管或主支气管狭窄，如纵隔肿瘤或主动脉瘤的直接压迫、支气管肺癌梗阻等。咳嗽无声或声音低微，见于高度全身衰弱的患者、声带水肿或溃疡、喉返神经麻痹等。短促而轻微的咳嗽常见于伴有胸痛的患者。

（4）咳嗽的伴随症状：①咳嗽伴发热：主要见于呼吸系感染，其次是无菌性组织破溃或坏死（如肺癌、白血病肺浸润、肺梗塞、Behçet 病等），结缔组织病等。②咳嗽伴胸痛：主要见于累及壁层胸膜的呼吸系统疾病，见于胸膜炎、大叶肺炎、支气管肺癌、肺梗塞、纵隔炎、纵隔肿瘤、自发性气胸等。③咳嗽伴哮鸣音：咳嗽伴弥漫性哮鸣音见于支气管哮喘、哮喘性支气管炎、心原性哮喘等；咳嗽伴局限性哮鸣音见于支气管肺癌、气管或主支气管内异物、其他原因的局部支气管狭窄等。④咳嗽伴气急：见于哮喘性支气管炎或称急性痉挛性支气管炎或急性细支气管炎，多见于小儿，特别是幼儿，常先有咳嗽然后有气喘；或支气管哮喘，常在发作末期出现咳嗽；或急性左心衰竭，常于夜间突然呈端坐呼吸伴有咳嗽；或大块肺梗塞，咳嗽常伴胸痛与咯血；或自发性气胸、大叶肺炎、休克肺、气管或主支气管内异物、声门水肿等。

（5）其他：因体位改变而引起剧烈咳嗽者，见于局限性支气管扩张、慢性肺脓肿、空洞型肺结核、脓胸合并支气管胸膜瘘等。

因进食而发生的咳嗽，可见于食管-气管瘘，咳出的痰常混有咽下的食物。

并发症 咳嗽可引起很多并发症，因此可同时出现相应的症状和体征，对探索咳嗽的病因有参考价值。

剧烈而持续的咳嗽可使肺内压及肺泡压明显升高，伴体循环静脉回流量减少，因而心输出量减少，致大脑骤然供血不足而引起昏厥。此外，还可引起其他不良后果。①有时可致肺组织破裂，空气进入胸膜腔而引起自发性气胸。②可引起或加重气管、支气管粘膜或肺内病灶的出血。③可引起自发性肋骨骨折，这种情况偶尔见于老年患者。④可使气管或支气管内病变，通过咳嗽的气流冲击，而向健康的小支气管和肺泡扩散。⑤可促进肺气肿的发生和发展。

诊断步骤 除依靠病史、体格检查外，还需辅以有关的实验室检查和器械检查。

问诊 了解咳嗽的起病情况与持续时间，诊断与治疗经过。咳嗽的性质、出现时间、节律与音色，有无咳痰，痰量与性状，以及伴随症状等。了解居留地（如肺吸虫病流行区）、职业（尤以刺激性气体与有害粉尘接触者）、发病季节（花粉症、霉草尘肺、支气管哮喘等）、生活环境（环境化学性气体污染）与吸烟史。了解过去呼吸系统与心脏病病史、过敏性疾病史与家族史。吸烟者如有慢性咳嗽，当咳嗽性质有明显改变时，应警惕支气管肺癌的可能。

体格检查 注意上呼吸道与心、肺病征。双侧肺弥漫性湿罗音，提示急性或慢性支气管炎、淤血性支气管炎、肺水肿等。双侧弥漫性干罗音，常为支气管哮喘、哮喘性支气管炎、心原性哮喘的早期等。一侧肺尖局限性响性小湿罗音，常提示浸润型肺结核；局限性上肺野大、中响性湿罗音常提示空洞型肺结核。局限性下肺野湿罗音常提示支气管扩张。吸气性喘鸣常由于喉、气管或主支气管的梗阻性病变所致。

咳嗽伴杵状指（趾）须注意支气管扩张、慢性肺脓肿、肺癌、肺胸膜阿米巴病、慢性肺性肥大性骨关节病、某些类型的先天性心脏病等。伴颈部或（及）锁骨上淋巴结肿大者，须注意肺结核、肺癌、恶性淋巴瘤、结节病等。

实验室检查 血常规，嗜酸粒细胞直接计数，痰细菌、寄生虫与癌细胞检查，胸腔积液检查，结核菌素皮内试验，颈淋巴结活检等，均有助于咳嗽疾病的病因学诊断。

器械检查 胸部X线透视与平片能确定肺部病变的部位、形态与范围，有时还可推断病变的性质。必要时还需作体层摄片检查。心脏、大血管与纵隔病变也可依靠X线检查明确诊断。喉镜检查能观察到喉部病变。纤维支气管镜检查能观察到气管至二、三级支气管的病变，还可作病理组织活检和抽吸支气管内分泌物进行检查，此外还能取出气管与支气管内异物，起重要的治疗作用。

（张森泉　刘启良）

咯痰

咯痰是借助支气管粘膜纤毛上皮细胞的纤毛运动、支气管平滑肌的收缩以及咳嗽反射，将呼吸道内分泌物排出口外的动作。正常气管、支气管粘膜经常分泌微量的粘液使粘膜保持湿润，对呼吸道粘膜起保护性作用。呼吸道（主要是支气管）中分泌物异常增多或肺泡内有大量渗出液，经咳嗽而咳出者，则称为痰。痰检查在临床上有重要意义。不同的呼吸道疾病有不同性质的痰。在疾病过程中，痰的性状也常有改变。因而痰检查对呼吸器官疾病的诊断、病情估计、预后判断和治疗方案的制定等，均有帮助。

痰的实验室检查步骤：按次序先作肉眼检查，后按需要作显微镜检查（包括寄生虫与虫卵、细菌涂片染色、脱落肿瘤细胞等）以及细菌培养、动物接种、病毒分离等。

痰的细菌学检查，宜采取呼吸道深部（支气管内）的分泌物，以免受口咽部寄生菌污染所影响。病人早晨起床后，用 1% 双氧水含漱口 2～3 次，继用清水再漱口数次，

用力咳嗽，留取第二、三口痰送检。

痰检查的项目和临床意义：

肉眼检查 有以下几方面。

(1) 痰的性状：①粘液性：呈灰白色或无色，粘稠而透明，只混有脱落的上皮细胞。支气管粘膜急性炎症时，所分泌的粘液大量增加，但深层组织未受影响。粘液性痰可见于急性支气管炎、肺炎的初期、支气管哮喘发作的后期、病毒性肺炎等。肺泡细胞癌也可有大量粘液性痰。②脓性：痰呈粘稠黄色或黄绿色，主要成分为脓细胞、脱落上皮细胞、坏死组织碎屑、弹性纤维、细菌、部分粘液等，可见于支气管和肺的化脓性细菌感染，如肺脓肿、支气管扩张、空洞型肺结核、脓胸穿破入支气管等。③粘液脓性：介于粘液性痰与脓性痰之间，除含粘液外，还含部分脓液，故呈黄白色而富有粘性，可见于细菌性肺炎及急性支气管炎的后期、慢性支气管炎、肺结核、肺炎支原体肺炎等。④浆液性：稀薄透明而带泡沫，由于血浆和组织液渗入肺泡内所形成，可见于肺淤血或肺水肿时。又因常混有少量红细胞而呈粉红色。⑤粘液浆液脓性：量较多，常带臭味，静置后分成三层，上层为粘液泡沫样，有时可见下垂的脓性粘液；中层为水样粘液，常呈淡绿或淡黄色；下层为脓液，含有粘性块状残渣、肺组织碎屑与坏死颗粒。如浆液量少则可分为粘液与脓液两层。这种痰见于支气管扩张、肺脓肿、肺坏疽等。⑥血性痰：含有血液，由于血量多少不等，可为痰中带血丝、血块或全血。鲜血痰见于肺结核、支气管扩张、大叶肺炎早期、肺炎支原体性肺炎、慢性支气管炎、支气管癌等。中年以上男性反复小量血痰时须注意支气管肺癌的可能。⑦其他：如铁锈色痰见于大叶肺炎；果酱样血痰见于支气管肺癌；烂桃样或烂鱼肚样痰见于肺吸虫病；黑红色痰见于肺梗塞，棕黄色痰见于慢性肺淤血时，由于含铁血黄素所致。红褐色或巧克力色痰见于阿米巴肺脓肿；黑色、灰色或灰黑色痰见于各种肺尘沉着病；绿色痰见于绿脓杆菌引起的肺与支气管感染；某些药物可使痰色改变，如利福平可使痰呈红色，龙胆紫可使痰呈紫蓝色；乳糜血痰，似蛋清样或豆渣样、带血，见于丝虫病，痰中可检出微丝蚴。

(2) 痰量：在急性支气管炎、肺结核或肺炎的早期，痰量甚少。大量痰液常表示肺内有空腔存在，如支气管扩张、肺脓肿、空洞型肺结核。当脓胸、肝脓肿或膈下脓肿穿破入支气管时，患者可突然咳出大量脓痰。当改变体位时(如早晨起床后)，咳出大量的痰可由于结核性空洞、肺脓肿或支气管扩张的痰液，突然倾注入支气管内引起。支气管淋巴结结核发生干酪性坏死时，亦可突然穿破入支气管而咳出干酪样物质，内含大量结核菌。

(3) 痰的粘稠度：痰的粘稠度和粘液含量有关，粘液多时则痰粘稠，粘液少时则痰稀薄。粘液性痰不沉于水。大叶肺炎的铁锈色痰、急性支气管炎与支气管哮喘发作后的痰，常极为粘稠。浆液性痰则稀薄，如急性肺水肿时的痰液。

(4) 痰气味：一般的痰无臭气。但如放置较久，由于痰内蛋白质成分腐败分解，也可产生臭气。肺组织有坏死性变时，痰带臭气味，由腐败性细菌或螺旋体(大肠杆菌、梭状杆菌、螺旋体等)引起，见于支气管扩张、肺脓肿、肺坏疽等。肺坏疽的痰臭气特别强烈。

(5) 其他：将痰液倾注入玻璃平皿中，把平皿放在黑纸上，可观察到痰内的几种特别成分：①支气管管型：呈灰白色、有时呈褐色或粉红色树枝状的纤维素凝块，主要由纤维蛋白在支气管内凝结而成。偶见完整的支气管管型，但大多只见到其碎块，可见于纤维素性支气管炎、大叶肺炎、慢性支气管炎，也偶见于重症白喉患者的痰。②痰栓：即 Drittrich 栓子，为黄白色或灰色的米粒大块状物，压碎后有臭气，由坏死脱落细胞、细菌、脂肪酸结晶等在支气管内形成，见于慢性支气管炎、支气管扩张、支气管哮喘、肺脓肿及肺坏疽等。③Curschmann 螺旋体：呈弯曲的白色粘液线条，由粘液在小支气管内凝结而成，长约 1～2cm，较坚实。低倍镜检可见中央有一发亮、无色的中轴纤维，由许多微细的粘液丝所缠绕，同时视野中可见到众多的嗜酸粒细胞与 Charcot-Leyden 晶体。Curschmann 螺旋体可见于支气管哮喘患者的痰中，也可见于有气喘发作的卡他性支气管炎患者的痰中。④肺石：有两种，一种是淡黄色或白色的坚硬小块，表面不规则，为肺结核干酪性物质脱水干燥后钙化而形成。另一种为支气管管型的钙化碎块，也称肺石，见于肺泡微结石症等。⑤痰碎屑：痰中碎屑可能是坏死脱落上皮细胞凝块、肺肿瘤的坏死脱落小块、结核性干酪样物、放线菌硫黄颗粒等。

显微镜检查 痰涂片镜下检查如有肺泡巨噬细胞，表明标本来自肺的深部，如有大量鳞状上皮细胞，表明标本来自口腔或鼻咽部，痰混有唾液。

(1) 上皮细胞：从上皮细胞可以推测痰的来源。支气管哮喘患者痰中有时可见到支气管柱状上皮细胞群，如大量出现，提示预后较差；如发现大量脱落的、具有纤毛的支气管上皮细胞，其胞核变性固缩、胞浆变性或消失、纤毛部裂解等现象，常为病毒感染所致。

(2) 中性粒细胞：呼吸道化脓性感染的痰中有大量中性粒细胞，提示病原体为细菌。如在分叶核中性粒细胞中发现细菌，则诊断更明确。

(3) 嗜酸粒细胞：痰中有大量嗜酸粒细胞表示有变态反应现象，主要见于支气管哮喘，也见于其他变态反应性支气管肺疾病与肺寄生虫病。

(4) Charcot-Leyden 晶体：常与嗜酸粒细胞同时出现，被认为是嗜酸粒细胞破坏时释出的嗜酸颗粒所形成。这种结晶呈无色透明、两端尖锐的六边菱形晶体，大小约为红细胞的 3～4 倍，伊红染色呈红色。见于支气管哮喘、肺吸虫病、肺胸膜阿米巴病向支气管穿破时的患者痰中。

(5) 心力衰竭细胞：这种细胞来源于肺泡壁的巨噬细胞，内含棕黄色的含铁血黄素颗粒，呈普鲁士蓝阳性反应。大量心力衰竭细胞的存在可使痰呈棕黄色，见于慢性肺淤血患者痰中。

(6) 尘埃细胞：是一种充满灰色尘埃或煤尘的巨噬细

胞，呈普鲁士蓝阴性反应，从而可与心力衰竭细胞区别。

如众多的巨噬细胞内含有大量脂肪滴(用苏丹III染色证明)，可见于脂质肺炎。

(7) 弹性纤维：弹性纤维来源于肺组织，痰中有弹性纤维表示肺组织有破坏性变，可见于肺脓肿、肺坏疽、空洞型肺结核等，但一般不见于支气管扩张的痰中。采用浓集法较易检出弹性纤维，即将痰的脓性部分加入10%氢氧化钠溶液，加热煮沸，使细胞等碎屑溶解，离心后取沉淀镜检。弹性纤维呈细长弯曲、直径均匀、高度折光、具有双层外廓线的纤维，末端常分叉。

(8) 放线菌菌块：呈黄色小粒块，如硫磺颗粒状，压碎后镜检可见菌丝呈放射状排列，线条有光泽，其末端膨大，见于肺放线菌病患者的痰中。

(9) 寄生虫与寄生虫卵：在肺吸虫病患者痰中可找到肺吸虫卵。在肺阿米巴病患者痰中可找到溶组织阿米巴滋养体。肺包虫病患者的包虫囊向支气管穿破时，痰中可找到包虫的头节或小钩。

(10) 肿瘤细胞：在支气管癌（原发性肺癌）患者痰中可检出脱落的癌细胞，痰中出现典型的癌细胞是诊断的重要依据。对疑似病人须留取新鲜、来自支气管内的痰，反复多次送检。

微生物学检查 痰中致病性细菌与真菌的检查可采用涂片染色镜检、培养与动物接种等方法，对呼吸系感染的病原学诊断与指导治疗有重要意义，在操作过程中应避免被口咽部寄生菌污染。

痰的病毒分离培养对支气管和肺病毒感染的诊断甚有帮助。

（张森泉　刘启贵）

咯血

咯血是指喉以下呼吸道和肺的出血，血液随咳嗽经口咯出。由于毛细血管破裂，或炎症，淤血引起毛细血管渗透性增加者，红细胞渗至肺泡内与痰相混，引起痰中带血丝、血点或全血痰。由小血管破裂引起者，咯血每日十数口至100～200ml 不等，属小量咯血。因微细动脉破裂出血者，每日出血量200～500ml，属中等量咯血。由于肺结核空洞内小动脉瘤破裂、结核性支气管扩张引起的较大血管破裂出血，或由于凝血障碍所致的出血者，每日咯血量可达500ml以上，属大量咯血。大量咯血时，血块如阻塞呼吸道可引起窒息。

病因 引起咯血的一般疾病见表。

咯血的病因

分类	病名
支气管-肺疾病	感染　肺结核、肺炎、肺脓肿、慢性支气管炎、肺真菌病、肺寄生虫病、支气管扩张、肺囊肿合并感染等 肿瘤　支气管肺癌、支气管腺瘤、肺转移瘤等
心血管疾病	二尖瓣狭窄、肺淤血、肺水肿、肺原性心脏病、肺动脉高压、肺动静脉瘘、遗传性出血性毛细血管扩张症、支气管静脉曲张、肺动脉粥样硬化、肺梗塞、主动脉瘤破裂入呼吸道、纵隔炎引起大血管破裂等
血液病	白血病、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、血友病、弥散性血管内凝血等
急性传染病	肺出血型钩端螺旋体病、流行性出血热、出血型登革热等
外伤	暴力、锐器、器械检查、手术及其他损伤
其他原因	支气管微结石症、特发性肺含铁血黄素沉着症、刺激性气体吸入、尘肺、肺结缔组织病、肺出血-肾炎综合征、口、眼、外生殖器综合征、"替代性月经"等

诊断步骤 须注意下列几方面。

问诊　应了解咯血是否初次、间歇性或经常性，咯血前有何先兆，伴随症状，血量，颜色，有无痰，痰性状与气味，以往健康情况，过去病史有无误吸异物，有无到过疫区（钩端螺旋体病、肺吸虫病、肺包虫病等）和流行病学史，月经情况，家族史等。此外，还须排除咯血，是由于鼻出血、牙龈出血或上消化道出血进入呼吸道后再咯出者。

引起咯血的疾病较多，在问诊时须注意咯血的特点及原发病的特殊表现。

肺炎所致咯血可见于不同年龄的患者。大叶肺炎的典型血痰呈铁锈色，但偶尔也可呈鲜红色。肺炎支原体性肺炎患者的痰常为鲜红血色，伴呛咳。青年患者在一次咯血后间歇反复发作，或血痰持续数天始逐渐停止，或伴全身中毒症状如低热等常见于肺结核。咯血常见于病灶活动期，故咯血前后痰中结核菌的检出率较高。中年以上患者反复小量咯血，经久不止，伴呛咳，痰中血多痰少，抗菌药物治疗又疗效不佳者，须考虑支气管肺癌引起，痰癌细胞检查可助诊断。支气管扩张发病多在青壮年，咯血常与呼吸道感染有关，故咯血前可有一段期间咳嗽及痰量增多，出血量多少不等，色泽鲜红，常骤然停止，因出血多来自支气管动脉系统，压力较高，而动脉血管壁弹性好、收缩力强，故可止血较快，抗菌药物治疗常有助于止血。如咯血伴有大量脓痰，且有特别臭气，发热及呼吸道感染症状，常为肺脓肿引起，个别患者也可只有高热与呼吸道感染症状，无咳脓痰而突然咯血。持续或间断咯出紫褐(铁锈)色血痰，痰及周围血液中嗜酸粒细胞增多，患者如有生吃螃蟹或蝲蛄历史者，结合X线胸片及痰查肺吸虫卵阳性，可作出肺吸虫病的诊断。血吸虫、钩虫或蛔虫的幼虫游行经肺部时，也可引起小量咯血，且常伴有变态反应性肺炎或暴发性哮喘。其他肺部病灶伴有咯血时，还须注意肺真菌病、肺胸膜阿米巴病、支气管结石、支气管腺瘤、肺囊肿合并感染等的可能。

心功能不全肺淤血时，可出现中、小量咯血或粉红色泡沫痰，见于二尖瓣狭窄或关闭不全、主动脉瓣关闭不全等。也可见于先天性心脏病，如原发性肺动脉高压症、房间隔缺损、Eisenmenger 综合征、室间隔缺损、肺动静脉瘘等。提示诊断的体征为心脏杂音，胸部X线检查与心导管检查有助于诊断。突然发生的胸痛、呼吸困难、咳嗽

与咯血，为肺梗塞的主要表现，常发生于体静脉血栓形成或感染性心内膜炎等基础上。

全身性疾病引起咯血者并不少见。肺出血型钩端螺旋体病有疫水接触史，起病急骤，伴寒战高热、头痛、全身肌肉酸痛、肝肾损害、黄疸、或不同程度的咯血，有时突然大量咯血引起呼吸困难与窒息。发热、出血与肾脏损害亦可见于流行性出血热，咯血也是其常见症状之一；本病有明显的季节性与地方性，由于病变损害为全身小动脉和毛细血管壁，故引起皮肤粘膜和脏器出血及肾功能障碍。皮肤、粘膜、脏器的自发性出血，可并有咯血，还见于凝血障碍，如血小板减少性紫癜、白血病、再生障碍性贫血、血友病、弥散性血管内凝血等。反复咯血合并多脏器损害、肺间质广泛纤维化，见于结缔组织疾病如结节性多动脉炎、硬皮病、系统性红斑狼疮、风湿性肺炎等。肺出血肾炎综合征，是由于肾小球及肺泡毛细管基底膜的自身免疫反应性炎症所致，患者多为青年男性，表现为反复咯血、气促、咳嗽、发热、肺部广泛斑块状或网状及点状阴影，并出现肾小球肾炎的症状，呈进行性呼吸功能衰竭，多数患者死于尿毒症或肺部病变。如反复咯血于幼年起病，继发性低血红蛋白性贫血，由于肺部含铁血黄素沉着，中、下野可见广泛点状、网状阴影，痰中找到含铁血黄素的巨噬细胞，见于特发性肺含铁血黄素沉着症。眼、口、外生殖器综合征，可因肺内血栓性静脉炎与血栓性动脉内膜炎而发生咯血。咯血与月经期有密切关系，且多在月经前数天出现者，称替代性月经；可试用黄体酮治疗，在月经周期第20～25天，每天肌注10mg，或同时口服乙炔雌二醇每天0.05mg，如有止血疗效，有助于诊断。气管、支气管子宫内膜异位症，也可引起周期性咯血，但属罕见，试用甲地孕酮或炔诺酮治疗有效。

体格检查 观察全身皮肤粘膜有无出血和杵状指趾。心肺有无异常体征。肝、脾与淋巴结有无肿大。咯血开始时某侧肺呼吸音减弱，或(及)出现湿罗音，如止血后恢复正常，常表示该侧出血。

实验室检查 根据不同病因，痰检查可发现结核菌、真菌、原虫、肺吸虫卵、癌细胞、心力衰竭细胞等。凝血检查可明确出血性疾病的诊断。

特殊器械检查 对咯血患者应常规作胸部X线检查。需要时X线胸部体层摄片、支气管造影等检查一般可发现病变。但有部分咯血患者，虽经上述检查，仍未发现病变，可能由于气管或支气管有非特异性溃疡，小静脉曲张，小动脉瘤，早期支气管肺癌，小腺瘤，潜在的肺梗塞，支气管结石，急、慢性支气管炎(真菌性常见)，支气管内膜结核，遗传性出血性毛细血管扩张症等所致。作纤维气管镜检查，并在直视下作组织活检、细胞刷取标本、或抽吸支气管内分泌物作涂片染色镜检或细菌培养等，可发现咯血的原因。

由心血管病引起的咯血，除作胸片X线检查、超声心动图检查外，必要时可作右心导管检查。

(张森泉)

胸痛

胸痛是一个常见症状，主要由胸部疾病引起，临床意义不一。如起源于轻度局部炎症，无重要临床意义。如由心肌梗塞或恶性肿瘤引起，则预后严重。但须注意，胸痛的程度不一定和病情轻重相一致。

胸部炎症或外伤、肌肉缺氧、平滑肌痉挛、机械性压迫、异物刺激、化学性刺激、肿瘤浸润与压迫腹腔脏器膨胀等，均为胸痛的原因。这些因素刺激肋间神经感觉纤维、脊髓后根传入纤维、支配心脏和主动脉的交感神经纤维、支配气管与支气管和食管的迷走神经感觉纤维，或膈神经的感觉纤维等，均可引起胸痛。此外，当某一内脏与体表某一部位同受某些脊髓后根的传入神经支配时，则来自此内脏的痛觉刺激到达大脑皮质感觉区后，除可产生罹患脏器疼痛外，还可出现相应体表的疼痛感觉，称牵涉性痛。例如心绞痛时除出现胸骨后或心前区痛外，还可出现左肩和左臂内侧的牵涉痛。

肺脏本身与脏层胸膜以及心包膜无痛觉神经纤维，不产生痛感；而壁层胸膜及壁层底部心包膜则有痛觉神经纤维，因而肺部或心包病变出现胸痛时，必然已累及壁层胸膜或心底部壁层心包膜。

引起胸痛的疾病见表。

胸痛的诊断须参考问诊、体格检查、实验室检查、器械检查等结果，需要时还借助治疗试验以验证之。

问诊 须注意下述各方面。

(1) 发病年龄：流行性胸痛主要累及小儿与青少年，多流行于夏秋；胸膜炎、自发性气胸、梗阻型原发性心肌病、风湿性心脏病、心脏神经官能症、胃心综合征等起病常在青壮年；冠心病、肺癌、夹层主动脉瘤、胸膜间皮瘤、颈椎病性类冠心病综合征(颈源假性心绞痛)起病常在中年以后；痛性肥胖症(Dercum 病)主要累及经绝期妇女。

(2) 胸痛部位：胸壁疾病所致的胸痛常固定于病变部位，局部压痛常明显；胸膜炎、自发性气胸则表现为患侧胸部刺痛；心绞痛常位于胸骨后方或心前区，而二尖瓣脱垂综合征、颈椎病性类冠心病综合征的神经痛呈阵发性灼痛和刺痛；肌痛呈酸痛性质；心绞痛常呈压榨样痛并有压迫感或窒息感；主动脉瘤侵蚀胸壁时呈锥痛；膈疝呈灼痛或膨胀痛；原发性肺癌呈胸部闷痛。

(3) 胸痛的诱发与缓解因素：心绞痛常因用力或精神紧张而诱发，含服亚硝酸甘油疗效明显，心肌梗塞的胸痛虽含服亚硝酸甘油治疗仍无疗效，而心脏神经官能症的胸痛在体力活动后反而减轻；胸膜炎胸痛常于咳嗽或深吸气时加剧，暂停呼吸运动时缓解；胸壁疾病所致的胸痛常于局部压迫或胸廓活动时加剧，局部麻醉后疼痛暂时缓解；食管疾病的胸骨后痛常于吞咽食物时出现或加剧；脊神经后根病变所致胸痛于转身时加剧。

(4) 胸痛的伴随症状：气管、支气管或肺疾病所致的胸痛常伴咳嗽、咯痰甚至咯血，后者多见于肺炎、肺脓肿、肺梗塞或支气管癌，伴呼吸困难者可见于肺炎、自发性气胸、过度换气综合征或其他重症心、肺疾病；食管疾病所

胸痛的病因

罹患部位	病名
胸壁疾病	皮肤及皮下组织病变　急性支炎、皮下蜂窝织炎、化脓性乳腺炎、痛性肥胖症、硬皮病 神经系统疾病　肋间神经炎、带状疱疹、肋间神经肿瘤、胸髓压迫症、多发性硬化 肌肉疾病　外伤、肌炎、皮肌炎、流行性胸痛 骨、关节疾病　强直性脊椎炎、增殖性胸椎炎、颈椎病、结核性胸椎炎、化脓性胸椎炎、非化脓性肋软骨炎、骨肿瘤、多发性骨髓瘤、急性白血病、嗜酸性肉芽肿、骨折
心脏与大血管疾病	冠状动脉硬化性心脏病　心绞痛、急性心肌梗塞 心肌病　梗阻型原发性心肌病 心瓣膜病　二尖瓣病、主动脉瓣病、二尖瓣脱垂综合征 心包病　急性心包炎 先天性心血管病　肺动脉口狭窄、房间隔缺损、Fallot 三联症、Fallot 四联症、主动脉缩窄、原发性肺动脉高压症 胸主动脉疾病　胸主动脉瘤、主动脉窦动脉瘤、夹层胸主动脉瘤 肺动脉疾病　肺梗塞、肺动脉瘤、继发性肺动脉高压症 心脏神经官能症
呼吸系统疾病	胸膜疾病　胸膜炎、胸膜肿瘤、自发性气胸 支气管疾病　支气管炎、支气管癌
纵隔疾病	纵隔炎、纵隔脓肿、纵隔肿瘤、纵隔气肿
其他	食管疾病　食管炎、食管裂孔疝、食管贲门痉挛、食管绞痛、食管癌 腹部疾病　肝脓肿、胆囊病、结肠(肝)脾曲综合征、胃心综合征、脾梗塞 换气过度综合征

致的胸痛常伴有吞咽困难；纵隔疾病所致的胸痛多伴有上腔静脉阻塞综合征。

（5） 其他有关病史：心绞痛患者胸痛发作突然频繁、加重、发作时间延长，常为急性心肌梗塞的前奏。冠心病、夹层主动脉瘤常有高血压动脉硬化病史；梗阻型原发性心肌病、主动脉瓣狭窄可有昏厥发作史；不少支气管癌患者有多年吸烟史；胸膜间皮瘤可有长期石棉接触史；脾梗塞常有感染性心内膜炎史。

体格检查　痛性肥胖症可触及痛性皮下脂肪结节。肋间带状疱疹表现为多个成群的小水疱集落，发生于一侧胸背部，沿皮神经分布，不越过中线。非化脓性肋软骨炎(Tietze 病)多累及第一、二肋软骨，局部隆起，疼痛剧烈，咳嗽、深呼吸及病侧上肢活动时加剧，而局部皮肤并无红肿。急性白血病或慢性白血病急性变可有自发性胸骨痛与胸骨压痛。多发性骨髓瘤可侵及肋骨，罹患部位常有肿痛。肋间神经炎沿罹患神经于脊椎旁、腋中线与胸骨旁常有明显压痛。纵隔气肿时，颈及前胸部常可触及皮下捻发感，听诊可闻嚼骨音。胸膜炎时可听到胸膜摩擦音，或有胸腔积液体征。胸膜肿瘤常有胸腔积液征。自发性气胸时患侧叩诊鼓音，听诊呼吸音高度减弱或消失。急性纤维素性心包炎于心脏绝对浊音区出现心包摩擦音，有心包积液时，心浊音区向两侧扩大。肺梗塞于罹患部位可听到湿罗音。风湿性、梅毒性心脏病各有相应的心脏体征。二尖瓣脱垂综合征的最常见症状为胸痛，听诊以收缩中期喀喇音最具特征性，在心尖部最响，且有易变性的特点，常伴二尖瓣收缩晚期杂音。主动脉窦动脉瘤痛，并在心前区出现响亮的连续性杂音。神经系统检查有助于提示胸髓压迫症的诊断。

实验室检查　血清谷草转氨酶与肌酸磷酸激酶测定有助于急性心肌梗塞的诊断。血性胸腔积液常提示由恶性肿瘤引起，可发现癌细胞或间皮瘤细胞。弥漫性胸膜间皮瘤的胸水透明质酸含量常高于 0.25mg/ml。流行性胸痛胸肌活检可分离出 B 组 C 病毒，血清与胸水的免疫学检查亦有助于明确诊断。血 pH 值测定有助于诊断换气过度综合征的呼吸性碱中毒状态。

器械检查　胸膜或心包穿刺能发现胸腔或心包积液的存在，并可作有关的实验室检查。X 线胸片检查可发现与胸痛有关的肋骨、脊椎、胸骨、纵隔、主动脉、心、肺与胸膜的病变。钡餐检查有助于发现与胸痛有关的上消化道疾病。应用放射性核素肺灌注扫描，对诊断肺梗塞价值甚大。胆囊病时胆囊造影检查可发现胆囊形态与功能的改变。心电图描记对确诊冠心病有重要价值。

治疗性诊断　胸壁局部病变而未能与心绞痛区别时，可局部作普鲁卡因封闭，如为局部病变，则疼痛与压痛暂时消失，提示与心脏无关。结肠(肝)脾曲综合征所致左下胸痛，经清洁灌肠排除积气后，疼痛即消失。心绞痛患者含服亚硝酸甘油片剂后胸痛迅速消失，而急性心肌梗塞、颈椎病性类冠心病综合征(颈源假性心绞痛)的胸痛则不受亚硝酸甘油所影响。胃心综合征的疼痛亦可类似心绞痛，以吸烟与消化性溃疡患者罹患较多，戒烟后与溃疡治愈后胸痛消失。换气过度综合征所致的胸痛，以纸袋罩住患者口鼻吸回呼出的二氧化碳，胸痛即可缓解。

（邝贺龄）

呼吸困难

呼吸困难是呼吸功能不全的一个重要症状，目前多认为由于通气的需要量，超过呼吸器官的通气能力所引起。患者主观上有呼吸费力、空气不足和不适的感觉，客观上表现为呼吸频率、深度或(及)节律的异常，严重时出现鼻翼扇动、紫绀、端坐呼吸、辅助呼吸肌参与呼吸活动等表现。

正常人在静息状态或轻度活动时，呼吸舒适自然，节律均匀。成年人呼吸频率每分钟为 16～20 次。通气量的大小，因年龄、体重、身长、体型而各有不同，每次潮气量平均为 400～500ml，每分钟通气量平均为 6 L。如果每分钟通气量>8 L，表示通气过度。<3.5 L 常表示通气不足。

病因及分类如下：

（1）限制性通气功能不全引起的呼吸困难：呼吸多浅而快，可见于：①呼吸中枢功能障碍：中枢神经系统的

外伤、炎症、出血、肿瘤、中毒、严重缺氧、二氧化碳潴留、颅内压增高、脑疝等。②神经肌肉疾病：小儿麻痹症、高位脊髓病损、多发性神经炎、重症肌无力、双侧膈神经损伤、毒蛇咬伤、某些药物(箭毒、链霉素、卡那霉素、多粘菌素B或E等)引起的呼吸肌麻痹。③胸廓活动障碍：重度胸廓、脊柱畸形，广泛胸廓改形术后，硬皮病，重度烧伤后胸壁瘢痕形成，重度胸膜增厚，气胸，胸腔积液，胸部创伤，多条肋骨骨折等。④膈运动受限制：重度鼓肠、腹腔内巨大肿瘤、大量腹水、气腹、急性腹膜炎等。⑤肺脏疾病：肺广泛纤维化、肺实变、肺充血、肺水肿、休克肺等。

（2）阻塞性通气功能不全引起的呼吸困难：患者呼吸频率多正常或稍快，呼气延长。呼吸困难由于呼吸道炎症、水肿、支气管痉挛、肿瘤、异物、分泌物、出血等阻塞所引起。常见的有慢性支气管炎、支气管哮喘、重度肺气肿、肺原性心脏病等。

限制性与阻塞性通气功能障碍所致的呼吸困难，主要属通气功能不全，最常引起缺氧及二氧化碳潴留。

（3）弥散功能障碍引起的呼吸困难：呼吸的主要目的是进行肺泡毛细血管内氧与二氧化碳的气体交换，若肺泡毛细血管壁增厚、损坏、减少等，均可影响气体的弥散功能而引起呼吸困难，例如在肺结缔组织疾病、广泛性肺纤维化、间质性肺水肿、尘肺、细支气管癌、休克肺等情况时。

（4）通气/血流比例失调引起的呼吸困难：正常以每分钟通气4L/血流5L的比例（4:5=0.8）进行气体交换，二者接触的时间约为0.75秒。这样的比率是使静脉血在肺泡进行气体交换变成动脉血的重要因素之一。

如在肺梗塞、休克、心力衰竭等肺血流减少或郁滞的情况下，虽有通气功能尚好的肺泡，但缺少相应的血流供应(无效通气)而致动脉血含氧量不足。同时仍有通气功能的肺泡能排出较多的二氧化碳(因二氧化碳的溶解度大，其弥散能力比氧大21倍)，使动脉血二氧化碳分压不致升高，甚至较低。此外，在肺不张、肺实变、肺炎等情况下，引起通气不足，虽有循环尚好的血流，但由于未能与通气不良的肺泡进行气体交换，血液仍呈静脉血状态进入体循环动脉血流，而造成缺氧状态。

弥散功能障碍及通气/血流失调所致的呼吸困难，主要属换气功能障碍，且主要表现为缺氧，而二氧化碳潴留可不明显。

以上因素引起的呼吸困难，在病情发展中可互相影响，混合存在，如肺原性心脏病、左心衰竭等情况时，既有通气功能不全，又有弥散功能及通气/血流的障碍。

（5）其他原因所致的呼吸困难：精神因素（癔病）、代谢性酸中毒、重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症、一氧化碳中毒等，均可引起呼吸困难。

发病原理 呼吸困难的发病原理还未完全明了，它涉及神经、化学、呼吸动力学等因素。呼吸中枢位于桥脑和延髓，它对血液及脑脊液的二氧化碳分压、以及氢离子浓度的改变特别敏感。颈动脉窦与主动脉化学感受器对血液的氧分压及血压发生反应，由这些末梢感受器发出的刺激可经舌咽神经与迷走神经而兴奋呼吸中枢。

位于呼吸道平滑肌的肺牵张反射、传递胸廓肌肉活动的肋间神经反射、传递膈肌活动的膈神经反射等，构成Hering-Breuer反射，借以调节呼吸活动周期。总之，呼吸中枢过度负荷、呼吸肌疲劳、能量的过度消耗、肺内感受器的刺激、气道阻力和肺弹性阻力的增加、肺容量减少等因素，均可引起呼吸困难。

临床表现 有如下类型。

（1）呼吸系统疾病引起的呼吸困难：①吸气性呼吸困难：由于喉、气管、大支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物阻塞等，可引起吸气性呼吸困难，因吸气时气流在上呼吸道、咽喉、大支气管的阻力最大。其特点是吸气时显著困难而费力，呼吸肌紧张，胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙及腹上角在吸气时凹陷，常伴有吸气时哮鸣音及频干咳。②呼气性呼吸困难：由于小支气管痉挛、狭窄所致。因呼气时气流在肺泡和细支气管的阻力最大，其特点是呼气时显著费力，呼气变为主动动作，呼气期延长，常伴有广泛喘鸣音，见于肺气肿、支气管哮喘、痉挛性支气管炎等疾病。③混合性呼吸困难：在广泛性肺部病变时，呼吸面积减少，出现阻塞性与限制性呼吸功能障碍，表现为呼气和吸气均感困难而费力，呼吸频率增加，潮气量减少，见于广泛性肺纤维化、大块肺不张、重症肺炎、大量胸腔积液、重度气胸等。

由呼吸系统疾病引起的呼吸困难（周围性呼吸困难），患者呼吸表现多为节律整齐、频率减慢，或幅度变浅、频率增加。

（2）心原性呼吸困难：见于左心衰竭与右心衰竭，主要是由于肺淤血、水肿，使通气及弥散功能均发生障碍，引起缺氧与二氧化碳潴留所致。当左心衰竭患者合并右心衰竭时，呼吸困难可得减轻，而紫绀则可出现或加深。呼吸困难是左心衰竭最重要的症状，早期在劳动时出现，而严重时安静也可出现，或呈端坐呼吸，多于夜间睡眠时发作，称心原性哮喘——患者咳粉红色泡沫痰，出现心动过速、奔马律、双肺底湿罗音等，可见于高血压性心脏病、冠心病、二尖瓣狭窄等。

（3）中枢神经系统疾病引起的呼吸困难：中枢性呼吸困难由大脑皮质、下丘脑、桥脑、延髓的病变所引起，病因为炎症、外伤、出血、肿瘤、中毒、颅内压增高、脑疝等。除出现相应的神经系统病征之外，常有呼吸节律不整、双吸气、抽泣样呼吸、潮式呼吸、呼吸暂停等，可伴有瞳孔变化、忽大忽小、不对称，血压波动、肌张力增强或肢体瘫痪等。

中枢神经性换气过度是一种严重的呼吸困难状态，是由于中脑下部或桥脑上部的损害所引起。患者常伴有木僵或昏迷，呼吸频率可达100次/分，并引起呼吸性碱中毒，给氧疗法不能使呼吸改善。

癔病性呼吸困难的特点是呼吸异常频速，可达60～100次/分，常因换气过度而发生呼吸性碱中毒，出现胸痛、手足搐搦。经暗示疗法，分散其注意力，或在睡眠中，可使呼吸困难减轻或消失。

（4）中毒性呼吸困难：代谢性酸中毒(尿毒症、糖尿病酮中毒)、药物性酸中毒，均可刺激呼吸中枢，使呼吸深而大，常伴有鼾声（Kussmaul 呼吸）。呼吸抑制药物如吗啡、安眠药、镇静药等引起呼吸中枢抑制，可出现呼吸缓慢或呼吸节律异常，甚至呼吸停止。

（5）血原性呼吸困难：重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症、一氧化碳中毒等，由于红细胞减少或红细胞携氧量减少，血氧含量减少，致呼吸慢而深。急性出血或休克时，因缺血及血压下降，可刺激呼吸中枢而引起呼吸困难。

诊断步骤 须从下列几方面考虑。

病史 了解起病的缓急、发作诱因、起病情况、伴随症状、诊断与治疗经过、病程、过去病史等。了解呼吸困难与体力劳动、体位、季节、气候等的关系，有无吸入刺激性气体、粉尘、异物等历史，以及滥用麻醉剂、镇静剂等历史。慢性肾脏病、糖尿病、心、肺等脏器病史。

体格检查 注意咽、喉及胸部体征，呼吸频率、深度与节律，呼吸类型，有无肝脾肿大、腹块、腹水、水肿、杵状指(趾)等。紫绀是缺氧的常见症状。轻度呼吸困难时患者无明显紫绀，病情加重时口唇、指、趾可出现紫绀。重症患者的口腔粘膜、鼻尖、颊部、耳垂甚至全身皮肤粘膜均可出现紫绀。

二氧化碳潴留时患者表现为呼吸浅表、头痛、多汗、周围血管扩张、皮肤湿暖红润等症状，严重时出现肌肉颤搐、扑翼状震颤、嗜睡、昏迷等。

实验室检查 血常规、尿常规是例行的检查。有指征时作嗜酸粒细胞计数及异常血红蛋白检测。

动脉血液气体分析，可明确机体缺氧及二氧化碳潴留的程度。正常动脉血氧分压(PaO_2)95mmHg，氧饱和度97%，二氧化碳分压($PaCO_2$)40mmHg。动脉血氧饱和度<70%，动脉血氧分压<40mmHg，则出现紫绀。

一般动脉血二氧化碳分压达 80mmHg 可出现昏睡、精神错乱，如达 120mmHg 时则出现昏迷。

器械检查 ①X线检查：对呼吸困难患者应作X线胸片检查；必要时作X线体层摄片，观察气管、大支气管腔有无扭曲、变窄或阻塞等。②内窥镜检查：有指征时作支气管镜或纤维光束支气管镜检查，可直接观察呼吸道阻塞和了解阻塞的原因——如吸取分泌物作细菌学与肿瘤细胞检查，直视下作活组织检查。并可在直视下取出呼吸道内的分泌物、异物、息肉等。③肺功能检查：对呼吸困难患者可了解呼吸困难的类型、肺功能损害的严重程度、判断治疗效果和劳动力鉴定等。如呼吸困难严重，不能耐受肺功能检查，可作动脉血液气体分析以了解体内缺氧与二氧化碳潴留情况，并可了解血液酸碱度，对指导治疗有重要意义。④其他特殊器械检查：必要时作肺血管造影、放射性核素肺扫描，对肺梗塞、肺肿瘤的诊断有一定的帮助。电子计算X线体层脑扫描、脑电图、脑超声、脑血管造影等有助于颅内占位性变的诊断。

（张森来）

呼吸频率与节律异常

正常呼吸运动是通过中枢神经及神经反射性调节而有节律地进行。当中枢神经系统或神经反射弧有病损、某些体液性因素的作用(如二氧化碳浓度改变与缺氧)、颈动脉体与主动脉化学感受器对缺氧或血 pH 值改变的反应、肺牵张反射与胸廓活动受限制、支气管-肺部病变、膈与肋间肌的功能障碍等因素，均可引起呼吸频率与节律的改变，称呼吸频率与节律异常。正常成人在静息时，每分钟呼吸频率为 16～20 次，呼吸与脉率比例为 1:4；新生儿为每分钟 44 次，随年龄增长而递减。当患者出现呼吸困难或呼吸功能衰竭时，常表现为呼吸频率、深度与节律的改变。

呼吸频率、深度异常 有以下几种。

呼吸浅速：可见于肺泡压升高或肺毛细血管血压升高、肺泡壁弹性减退或胸廓畸形等病变所致的限制性呼吸障碍(如肺充血、水肿、气肿、实变，气胸，大量胸腔积液等)。

呼吸深快：由于缺氧、体内二氧化碳积聚或氢离子浓度增加，直接刺激呼吸中枢，或刺激外周化学感受器、反射地兴奋呼吸中枢，致呼吸加深加快。剧烈肌肉运动时，来自其内部本体感受器的神经冲动，刺激呼吸中枢可致呼吸增强和加快。中脑病变可致中枢性换气过度，表现为呼吸深快而均匀。

中枢神经性换气过度是由于中脑下部-桥脑上部被盖部病变(如原发性或继发性天幕切迹疝)引起。临床表现为深、快而均匀的换气过度，每分钟可达 40～70 次，可引起呼吸性碱中毒。此型中枢性换气过度不受动脉血二氧化碳分压降低及血 pH 上升的影响，吸氧也不能使呼吸变慢。

呼吸深慢：如酸中毒大呼吸（Kussmaul's bneathing)，最初，呼吸可加深加快，但由于呼吸中枢功能障碍加重，表现为呼吸深大而慢。当气管或主支气管狭窄阻塞时出现吸气性呼吸困难，这是由于呼吸肌所受阻力增加，使其张力改变，肌肉本体感受器的传入冲动增强，致呼吸中枢兴奋，呼吸加深；同时由于空气进入肺泡的速度减慢，使肺牵张反射的吸气抑制延迟，肺泡扩张缓慢，因而呼吸深、慢。

呼吸浅慢：可见于休克、中毒(如吗啡类药物中毒)、昏迷、脑膜炎等。

呼吸节律异常 有以下几种。

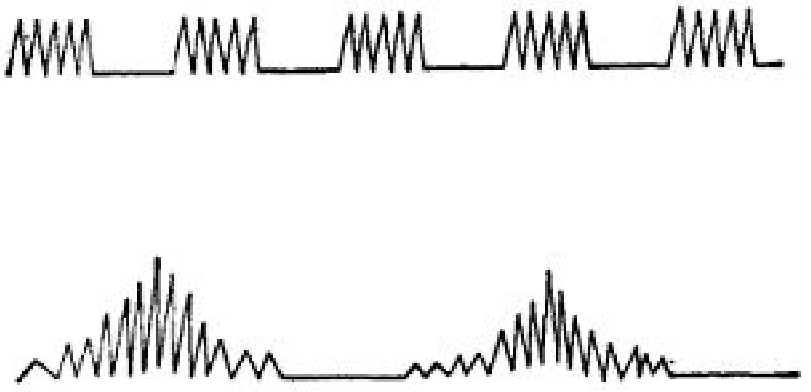
潮式呼吸（陈-施二氏呼吸)：是一种周期性呼吸频率与节律的异常，临床表现为呼吸过度与呼吸暂停的交替出现。呼吸暂停后，呼吸逐渐加深加快，继而又变浅变慢乃至暂停。呼吸暂停是由于受损的呼吸中枢敏感度降低和血中二氧化碳浓度降低所致。在呼吸过度时，换气过度，大量二氧化碳被呼出，血中二氧化碳浓度降低，呼吸中枢不被兴奋，遂致呼吸暂停。在呼吸暂停时，血中二氧化碳浓度又再提高，动脉血含氧量逐渐下降，呼吸中枢复被兴奋，因而呼吸过度又再出现。

正常人在空气稀薄的环境中、或正常婴儿及健康老年人在睡眠中，可有轻度的此型周期性呼吸，非病理性。

病理性潮式呼吸可由两侧大脑深部病变、天幕上占位性病变或脑代谢障碍等引起，常表示双侧皮质下或间脑水平的中枢神经受损害。临床上潮式呼吸可见于中枢神经损害、左心衰竭、麻醉剂中毒、晚期尿毒症等，常为预后不良的征象。吗啡与镇静剂常是致病或诱发因素。

长吸式呼吸：由桥脑下部损害引起。患者于充分吸气后，暂停2～3秒然后再呼吸。

间歇呼吸（Biot 呼吸）：由延髓背内侧部分损害所引起。临床表现为有规律的呼吸几次后，突然暂停呼吸，隔一短时间后，又开始同样的呼吸，周而复始。患者的呼吸也可有深度或节律的改变，伴有短暂的呼吸暂停，呈不规则的间歇呼吸。此型呼吸较潮式呼吸更为严重，表示呼吸中枢敏感性明显降低，对二氧化碳的刺激几乎丧失敏感性，而只对缺氧发生间接反应，即继呼吸暂停后突然出现的呼吸是由于血氧张力明显降低而刺激血管化学感受器，反射地引起呼吸中枢兴奋所致。当呼吸数次后，血氧张力提升，呼吸中枢又转入抑制。间歇呼吸见于严重的中枢神经系统疾病（如脑膜炎、脑炎）、酸中毒、巴比妥类中毒和晚期休克等（见图）。



Biot 呼吸与潮式呼吸示意

临终呼吸：是中枢性呼吸衰竭的晚期表现，表现为点头样呼吸，当吸气与呼气时头向上、下移动；抽泣样呼吸（呈双呼吸动作）以及下颌运动呼吸，呼吸稀疏、浅表且不规则。

当天幕上占位性变发展至出现颞叶疝与小脑疝的过程中，可能出现一系列的呼吸节律异常：潮式呼吸——中枢神经性换气过度——长吸式呼吸——间歇呼吸，提示脑干功能紊乱从首端向尾端逐渐发展。

（张森泉　刘启良）

胸腔积液

胸腔积液是指积聚于胸膜腔内的异常液体。积液少于300ml时，X线胸部检查不易发现。约达500ml时才被体格检查发现。胸腔积液可经超声检查证实。

健康人胸膜腔的脏层与壁层胸膜面被小量的浆液（由胸膜分泌）所分开，使呼吸运动时两层胸膜不致互相摩擦而损伤。正常状态下，胸膜腔内的小量浆液保持稳定，这是由于胸膜毛细血管的体液渗出，与胸膜小静脉及淋巴管的再吸收之间的动态平衡之故。如胸膜炎症、淤血、某些全身疾病、营养不良、外伤等因素，均可导致胸腔积液。

病因　见下表。

胸腔积液的病因

性质	分类	病名
渗出性	感染	结核性渗出性胸膜炎、结核性脓胸、非特异性脓胸、胸膜放线菌病、胸膜白色念珠菌病、肺胸膜阿米巴病、肺吸虫性胸膜炎
	自身免疫与变态反应	结缔组织病性胸膜炎、药物性狼疮综合征并发胸膜炎、风湿性胸膜炎、嗜酸粒细胞增多性胸膜炎
	肿瘤	肺癌合并胸膜转移、乳腺癌合并胸膜转移、胸膜间皮瘤
	其他原因	反应性胸膜炎（由肺炎、肺梗塞、急性胰腺炎、膈下脓肿、肝脓肿等引起）、胆固醇性胸膜炎、血胸或血气胸
漏出性	心脏病	慢性右心衰竭、慢性缩窄性心包炎
	肿瘤	纵隔恶性淋巴瘤、Meigs 综合征
	其他	慢性肾炎、肝硬变、低蛋白血症等
乳糜性		胸导管肿瘤压迫、丝虫病、纵隔肿瘤、结核病

诊断步骤　须注意下列几方面。

问诊　结核性、结缔组织病等所致胸腔积液通常发生于40岁以下。癌性胸腔积液通常见于40岁以上。胸膜间皮瘤可能有长期石棉接触史。胸腔积血常有胸部外伤史。乳糜性胸腔积液多有丝虫病病史。结核病、非特异性脓胸、结缔组织病、风湿热、恶性肿瘤所致胸腔积液常伴有发热。心、肝与肾脏疾病以及营养不良所致胸腔漏出液则常无发热。药物性狼疮综合征所致急性渗出性胸膜炎，病因可为普鲁卡因酰胺、肼苯哒嗪、异烟肼、苯妥英钠、保泰松等。进行性胸痛、呼吸困难、血性积液与胸膜增厚，是胸膜间皮瘤的临床特点。

体格检查　中等量胸腔积液时，望诊可见胸下部呼吸运动减弱，触诊语颤消失，叩诊在积液区呈实音。大量胸腔积液时纵隔与心脏向健侧移位。结核性胸腔积液多为一侧性。右心衰竭所致胸腔积液常为右侧或双侧。结缔组织病所致胸腔积液也常为双侧性。胸膜腔、心包膜腔、腹膜腔同时或先后出现渗出液者则为多发性浆膜炎，病因多为结核性，也可见于结缔组织病、风湿热等。Meigs 综合征则有胸腔积液与腹腔积液。

实验室检查　胸腔积液应首先区分为渗出液与漏出液。渗出液蛋白量>2.5～3.0g/dl、比重≥1.018、Rivalta 反应阳性、细胞数>500个/μl、乳酸脱氢酶活性>200u/ml。漏出液蛋白量<2.5g/dl、比重<1.017、Rivalta 反应阴性、细胞数<100～500个/μl、乳酸脱氢酶活性<200u/ml。具有漏出液的胸腔积液称为胸水。胸腔积液肉眼观察下可分为浆液性、血性、脓性、乳糜性等。

浆液性渗出液见于结核性胸膜炎、风湿性胸膜炎、结缔组织病性胸膜炎、药物狼疮性胸膜炎等。结核性胸腔积

液常呈草黄色，有易凝固的倾向，细胞数约1,000～2,000个/μl、分类以淋巴细胞占优势。化脓性感染引起的胸腔积液，细胞数>10,000个/μl，分类以中性粒细胞占优势，沉淀涂片可找到化脓性细菌。

浆液性血性胸腔积液常见于胸膜转移癌、胸膜间皮瘤、炭疽杆菌性胸膜炎、血液病等，有时也见于肺吸虫病、结缔组织病与胸膜结核。癌性胸腔积液在穿刺抽液后有迅速重再积聚的倾向。胸膜间皮瘤引起的胸腔积液粘稠度较高。

胸腔积血(血胸)常由外伤引起，偶尔见于自发性气胸(血气胸)、胸主动脉瘤破裂等。

如疑为细菌性感染，须作胸腔积液沉淀涂片染色镜检、培养或动物接种。胸腔积液的结核菌培养阳性率不如豚鼠接种高。疑为恶性肿瘤者应反复作癌细胞（或间皮瘤细胞）检查。乳糜性胸腔积液时可考虑周围血液与胸腔积液的微丝蚴检查。嗜酸粒细胞增多性胸膜炎时胸腔积液中含有大量嗜酸粒细胞。胆固醇性胸膜炎时胸腔积液中有大量胆固醇结晶。

胸腔积液中淀粉酶增高见于急性胰腺炎并发反应性胸膜炎。胸腔积液透明质酸>0.25mg/ml时提示弥漫性胸膜间皮瘤。

胸腔积液沉淀细胞染色体检查是诊断癌细胞的一种新方法，但技术要求较高，阳性率与常用的癌细胞学检查相仿或稍高，其优点为假阳性少。

器械检查 X线胸片检查，胸膜间皮瘤常呈胸膜增厚，典型者呈波浪状或结节状。对诊断未明的胸腔积液可考虑作胸膜腔窥镜检查与胸膜活组织检查。胸膜活检对结核病的阳性率约60%，对恶性肿瘤的阳性率约40～80%。

（邝贺龄）

高血压

高血压是指动脉血压过高。据1974年国内高血压普查工作会议制订的标准，凡被检者在安静状态下经常出现下列条件之一者均可诊断为高血压：舒张压>90mmHg；收缩压39岁以下>140mmHg；40～49岁>150mmHg；60岁以上>170mmHg。

联合国世界卫生组织（WHO）规定成人血压≥160/95mmHg为高血压，此数值就中国人来说可能偏高。

测量血压必须在安静状态下进行，因正常人在精神紧张时也可有短暂的轻度血压升高，称为高血压反应。如有高血压病家族史，或在精神紧张状态下反复出现血压升高，则应考虑早期高血压病的可能，须经随访方能确诊。

高血压是一种常见的综合病征，据七十年代国内各地大规模的群众性普查，其患病率为3.51～10.27%。根据病因及发病原理，高血压可分为原发性与继发性两类。

病因 分类如下表。

高血压的病因分类

原发性高血压(高血压病)
继发性高血压(症状性高血压)
　肾原性高血压
　　肾脏疾病
　　　急、慢性肾炎，慢性肾盂肾炎，放射性肾炎，先天性多囊肾，肾结核，肾盂积水，肾结石，先天性肾发育不全，肾肿瘤等
　　肾动脉疾病
　　　血管内病变　肾动脉粥样硬化，肾动脉炎，肾动脉血栓形成或栓塞，肾动脉内膜纤维组织增生，肾动脉瘤，先天性肾动脉畸形，肾动静脉瘘，肾动脉外伤等
　　　血管外病变　肾动脉周围粘连，肾蒂扭曲等所致肾动脉狭窄
　　全身性疾病累及肾脏
　　　结节性多动脉炎，系统性红斑狼疮，硬皮病，多发性大动脉炎，淀粉样变性，糖尿病，痛风，过敏性紫癜，急性肾功能衰竭，弹性假黄瘤，慢性铅中毒等
　内分泌障碍疾病
　　皮质醇增多症，嗜铬细胞瘤，原发性醛固酮增多症，先天性肾上腺皮质增生，异位ACTH综合征，甲状腺功能亢进症，经绝期高血压等
　心血管疾病
　　主动脉粥样硬化，主动脉瓣关闭不全，动脉导管未闭，体循环动静脉瘘，主动脉缩窄，产后心脏病，完全性房室传导阻滞，原发性高动力状态，脚气病性心脏病，畸形性骨炎等
　其他原因
　　妊娠中毒症，颅内压增高综合征，血卟啉病，真性红细胞增多症，药物副作用(如糖皮质激素，甾类避孕药)等

在病因分类中，原发性高血压约占70～90%；而在症状性高血压中，则以肾原性高血压(肾动脉缺血，急、慢性肾炎，肾盂肾炎，肾盂积水等)为多见。

一般情况下，确定高血压的诊断并不困难，困难的是病因诊断。因为原发性高血压的诊断只有在排除症状性高血压之后才能确立，而引起症状性高血压的病因繁多，在有些疾病中，高血压只是一个次要症状，原发病的临床表现比较明显(如各种结缔组织病，某些内分泌障碍及心血管疾病、颅内压增高综合征等)，诊断并不困难。但有些病例则即使是经过详细的检查，也不易肯定或除外诊断。

发病原理 高血压病的发生原理尚未完全明了，目前认为是多因素的，高级神经中枢功能失调在发病中占主导地位。体液、内分泌因素、肾脏、遗传等因素也参与发病过程。由于强烈、反复、长期的精神紧张和情绪激动，导致大脑皮质兴奋和抑制过程失调，皮质下血管舒缩中枢形成了以交感神经紧张度增高占优势的兴奋灶，引起全身小动脉痉挛，周围血管阻力增加，而致血压升高。肾素-血管紧张素-醛固酮系统对高血压的发病也起一定的作用。大脑皮质功能失调可引起下丘脑的促肾上腺皮质激素释放因子分泌增加，致垂体前叶促肾上腺皮质激素分泌与皮质醇分泌增加，引起钠潴留，血容量增加，使血压升高。此外，大脑皮质功能失调还可使下丘脑垂体后叶释放血管加压素增多，导致全身小动脉痉挛与肾缺血。

肾缺血又使肾素-血管紧张素-醛固酮系统作用增强。上述各种因素相互作用，共同参与高血压病的发病过程。但遗传因素也不容忽视。

原发性与继发性高血压的鉴别：临床上很重要。对前者还须区别为缓进型或急进型。有些继发性高血压，去除病因或经特殊治疗后可以完全恢复，如单侧肾实质疾病、肾动脉狭窄、嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症等。

患者有下列情况之一时，须考虑继发性高血压：①发生于年青人或体质瘦弱者的高血压。②高血压伴泌尿系统症状(如血尿、脓尿、蛋白尿、肾绞痛、水肿等)或肾功能损害。③高血压伴内分泌、代谢功能障碍病征。④发生于妊娠后期、产后或更年期的高血压。⑤高血压伴腹部或腰背部血管杂音。⑥并发于某些全身性疾病的高血压。

高血压的特点对病因诊断有一定的帮助。阵发性血压增高、血压波动度很大是嗜铬细胞瘤的特点，有些患者甚至可突然发生低血压及休克。此外，经绝期高血压、甲状腺功能亢进症、原发性高动力状态患者，血压波动也较大。两上肢血压差>30mmHg者（正常人相差<20mmHg)，常见于多发性大动脉炎。下肢血压低于上肢（正常人腘窝动脉血压较肱动脉高20～40mmHg)，见于主动脉缩窄及多发性大动脉炎。收缩压型高血压（收缩压增高，舒张压不高或偏低）见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、动静脉瘘、甲状腺功能亢进症、严重贫血、脚气病性心脏病、动脉粥样硬化、完全性房室传导阻滞、畸形性骨炎、原发性高动力状态及早期高血压等。肾性高血压则往往是舒张压增高明显。若舒张压持续升高超过120mmHg者，则多为急进型高血压病，但亦可见于少数良性肾动脉缺血性高血压及肾实质性高血压患者。

诊断步骤 除详细询问病史、全面体格检查外，还要进行有关的实验室检查、眼底检查和特殊器械检查等。

病史 年轻患者应考虑肾炎、肾动脉疾病、内分泌疾病或先天性心血管疾病。缓进型高血压病多见于40岁以后，而急进型高血压病发病常在40岁以前。老年突发高血压加重者要注意有无肾动脉硬化。病史中无引起高血压的任何疾病者提示原发性高血压，若家族中有高血压或卒中史者则更支持本病。从事精神经常紧张的职业(如汽车司机、电报员、会计、高空作业等)、环境嘈杂、精神刺激、吸烟及食盐过多等也可能与发病有关。病史长达一、二十年而无明显心肾功能损害者，常为缓进型高血压病。妊娠后期4个月始发生高血压者，常由于妊娠中毒症所致。以往有水肿病史者，多为肾炎性高血压；有泌尿系感染史者，应考虑慢性肾盂肾炎、肾结核、尿路梗阻等疾病；多年反复血尿者，应考虑先天性多囊肾、肾结核和泌尿道结石所致。高血压伴急性腹痛者，须注意急性血卟啉病、慢性铅中毒、肾结石、结节性多动脉炎、过敏性紫癜、夹层腹主动脉瘤、嗜铬细胞瘤等可能性。高血压伴周期性瘫痪者，多见于原发性醛固酮增多症，但应注意甲状腺功能亢进患者亦可有此表现。有反复短阵发作的头痛、心悸、四肢麻木、肌肉震颤、多汗等症状者，应考虑嗜铬细胞瘤，但须注意与甲状腺功能亢进、经绝期症候群及神经官能症鉴别。腰部外伤后出现高血压，须考虑肾破裂出血及肾动脉狭窄的可能。长期服用糖皮质激素或避孕药者，高血压可能为药物所致。

体格检查 缓进型高血压病患者常呈壮实体型，颜面常因皮肤充血而发红。真性红细胞增多症时颜面潮红更明显，可呈砖红色。高血压伴面部潮热潮红发作者，常提示为经绝期高血压。皮质醇增多症则有特殊的向心性肥胖及满月样面容。急进型高血压病虽无明显贫血而面容往往苍白。肾炎性高血压面容往往苍白伴浮肿。先天性肾上腺皮质增生症11-β羟化酶缺乏者、女性可有男性化及假两性畸形，男性可有假性性早熟；17-α羟化酶缺乏者可有骨龄发育停滞、第二性征缺如、女性原发闭经、男性尿道下裂等。主动脉粥样硬化者在胸骨上窝往往可触到扩张伸长的主动脉搏动。主动脉瓣关闭不全者在胸骨左缘第3、4肋间出现舒张期杂音。动脉导管未闭者心底部可听到机器声连续性杂音。若在肋间听到部位广泛的连续性杂音伴震颤，则常为主动脉缩窄的侧支循环所致。动静脉瘘患者的杂音及震颤则往往局限于肢体患处。多发性大动脉炎患者可有一个或数个肢体脉搏减弱或消失，伴肢体温度降低、肤色苍白。主动脉缩窄则有两侧足背动脉搏动减弱或消失，若在上腹部两侧或肋脊角处听到局限性高音调杂音，则提示肾动脉狭窄。在上腹部两侧触及肿块者，应考虑肾盂积水、先天性多囊肾、肾脏或肾上腺肿瘤、嗜铬细胞瘤等可能；若在按压肿物后血压急骤升高，则更强烈提示嗜铬细胞瘤。

实验室检查与特殊器械检查 高血压伴脓尿或菌尿，提示可能与泌尿系统感染有关。高血压伴糖尿，可见于糖尿病合并肾小动脉硬化、嗜铬细胞瘤、皮质醇增多症等。高血压伴有肝肾功能损害，须考虑结缔组织疾病。

眼底检查发现出血、渗出物和视神经乳头水肿是急进型高血压病的特征；糖尿病、动脉粥样硬化、肾炎等均可有一定特征性的眼底变化。高血压累及心脏时心电图可出现左心室肥厚及劳损。胸部X线检查可观察心脏的大小、形态和搏动，有助于鉴别引起高血压的各种心血管疾病；肋骨后段下缘被侧支循环的肋间动脉侵蚀是主动脉缩窄的特征性改变。

高血压伴低血钾症者须注意原发性或继发性醛固酮增多症、皮质醇增多症及异位ACTH综合征等，这一类涉及内分泌系统的许多疾病，其病因也较复杂，往往需要通过一系列的实验室检查才能明确诊断。通常其诊断步骤如下：①判定低血钾是否由于肾脏排钾过多所致，可测定同一天的血钾和24小时尿钾，及进行钾负荷试验。②判定肾脏失钾是否由于醛固酮分泌过多，可测定血浆醛固酮、24小时尿醛固酮、17-羟类固醇、17-酮类固醇及进行安体舒通试验、低钠试验等。③判定醛固酮增多是原发性或继发性，可作血浆肾素活性测定，前者降低后者增高，如血清钾低、血浆肾素活性降低、醛固酮排量过多和尿17-羟皮质类固醇排量正常，可诊断为原发性醛固酮增多症。④判定病变的性质和部位，可考虑作腹膜后造

影、肾上腺核素扫描、肾静脉醛固酮测定、选择性肾上腺静脉造影、放射性19-碘化胆固醇肾上腺照相技术等。

对疑为嗜铬细胞瘤患者，可根据病情选择激发试验(冷加压试验、组胺试验、高血糖素试验)或阻滞试验(酚妥拉明试验)以及测定24小时尿儿茶酚胺和其代谢产物3-甲氧-4羟苦杏仁酸(VMA)、3-0-甲基去甲肾上腺素(MN)等以协助诊断。尿VMA定量测定24小时超过9mg有诊断意义，在持续性高血压型或阵发型的发作后均见升高。尿儿茶酚胺也升高(用荧光法测定以去甲肾上腺素为标准者，正常值24小时尿一般在100μg以下)。

对疑为肾性高血压患者，应选择地进行肾区超声检查、尿路平片、肾周充气造影、静脉(及逆行)肾盂造影、核素肾图、肾扫描、肾动脉造影、分侧肾功能测定、肾静脉肾素测定、肾活体组织检查等。超声检查简便、安全，可估计两侧肾脏大小、肿块及其性质(实质性或囊性)，对诊断肾盂积水很有价值。尿路平片有助于估计肾脏大小、有无钙化及结石。双侧肾影缩小多见于晚期慢性肾炎、高血压肾小动脉硬化；单侧肾脏缩小多见于肾动脉狭窄及慢性肾盂肾炎；肾区钙化多由肾结核所致。

肾周充气造影能清晰地显示肾脏的轮廓，便于准确地测量肾脏的大小，对发现肾上腺或肾脏的肿瘤、腹膜后病变、纤维束带对肾动脉的压迫等有帮助。静脉(及逆行)肾盂造影在肾动脉狭窄、慢性肾盂肾炎、先天性多囊肾、肾结核等病均各有一定特征，是鉴别肾动脉狭窄及各种肾实质疾病的重要手段之一。核素肾图操作简单、安全、准确性较高，对诊断单侧肾动脉缺血价值较大，阳性率90%左右，但分支性狭窄常出现假阴性。它的主要价值在于比较两侧肾功能状态，但不能鉴别病因；若一侧肾图明显异常，必须结合临床及其他检查才能确诊。核素肾扫描可补充肾图的不足，它能显出由于肾动脉分支性梗阻、肾局部缺血，或其他肾实质疾病所致的充盈缺损；也有助于判定肾脏的位置、大小和形态。电子计算机X线体层扫描(CT)对腹膜后脏器的增大或缩小，以及肿瘤的诊断价值更大。腹主动脉-肾动脉造影能清楚地显示肾动脉和腹主动脉的狭窄、阻塞或其他病变的部位、范围、程度及肾内分支和侧支循环的情况，特别是肾动脉分支梗阻者，肾动脉造影是唯一的确诊方法。对肾动脉狭窄患者，可考虑作分侧肾功能检查和肾静脉血浆肾素活性测定以决定手术指征及估计手术疗效。对病因诊断不明的肾实质性高血压，有时需进行肾脏活体组织检查以协助诊断。

(覃昭文)

低血压

当成人肱动脉血压<90/60mmHg时，称为低血压，可分为急性与慢性两类。当血压由正常或较高的水平突然下降至正常范围以下者，称为急性低血压，主要表现为晕厥与休克两大综合征(参见“晕厥”与“休克”条)。

慢性低血压有原发性低血压、特发性体位性低血压与继发性体位性低血压三种类型。

(1) 原发性低血压(体质性低血压)：多见于体质较瘦弱者，女性患者较多，可有家族遗传倾向。多数体质性低血压患者无自觉症状，仅于体格检查时发现，无临床意义。少数患者则有易疲倦、头痛、头晕、心悸或心前区不适等，也有合并某些慢性疾病或营养不良者。体质性低血压患者经各项检查均无明显异常。

(2) 特发性体位性低血压：中年以上患者，尤其是男性，于站立时逐渐发生虚弱感、头晕、眼花、腿软、眩晕乃至晕厥，而无任何原因可查者，符合特发性体位性低血压(或特发性直立性低血压)的诊断。发作时患者面色苍白，但恶心少见，血压下降至90/60mmHg以下，心率改变不大，也无出汗，而常伴有阳萎与膀胱、直肠功能障碍。数年后患者还可逐渐出现锥体外系症状如肢体强硬、粗大震颤、表情呆滞、活动减少等，小脑系症状如平衡失调、步态蹒跚、共济失调等。低血压发生原理可能由于植物神经功能失调，引起直立时小动脉收缩功能障碍所致。也有人认为是中枢神经系统的原发性变性疾病。如测量患者卧位和直立后的血压，每分钟一次，连续五次，收缩压下降至60mmHg左右，患者并出现上述症状，则进一步支持本病的诊断。

(3) 继发性体位性低血压：患者病因明确，发作时心率正常或加快，常见于下列情况：①脊髓疾病：如脊髓痨、多发性硬化、脊髓空洞症、肌萎缩脊索硬化、脊髓出血等。②急性传染病恢复期：如大叶肺炎、伤寒、斑疹伤寒、恙虫病等的恢复期。③内分泌疾病：如慢性垂体前叶功能减退症、慢性肾上腺皮质功能减退症(Addison病)、甲状腺功能减退症。④慢性消耗性疾病与营养不良：如重症糖尿病、慢性胰腺炎、吸收不良综合征、结核病、恶性肿瘤等。⑤心血管疾病：高度主动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄，慢性缩窄性心包炎，心肌病，多发性大动脉炎(无脉症)、高山病等。⑥降压药与镇静药的应用：如胍乙啶、肼苯哒嗪、氯丙嗪等的应用。

(覃昭文)

休克

休克是由于各种病因引起的有效循环血容量急剧减少，致全身微循环功能障碍，生命重要器官严重缺血、缺氧而引起的代谢障碍、功能减退与细胞损害的病理状态。患者表现为头晕、乏力、衰弱、神志淡漠或烦躁不安、皮肤苍白、四肢湿冷、浅表静脉塌陷、脉搏细数、血压下降、尿量减少等急性循环衰竭表现的临床综合征。

病理生理　主要表现为急性血流动力学障碍、代谢障碍、脏器的严重功能不全、凝血障碍，乃至后期发生不可逆转的脏器损害。有效循环血容量不足导致血压下降，首先通过机体的代偿机理，交感-肾上腺髓质系统活动增强，儿茶酚胺释出增多，引起皮肤和一些脏器的微循环强烈收缩，心率加快，以维持心输出量。一些贮存血液的脏器(如肝、脾)的血管也收缩，排出贮存的血液，使生命器官——心、脑能维持其正常工作。由于肝脏缺血对合成三磷酸腺苷的功能以及解毒功能的减弱，致体内乳酸以

及其他代谢产物的转化与解毒的能力也相应减弱。肾血流量减少与肾血管收缩导致肾缺血。肾缺血激活了肾素-血管紧张素系统，导致继发性醛固酮增多，可对低血容量起一定的代偿作用。可是由于肾小球滤过率降低、肾小管缺血，如休克未能迅速控制，可导致急性肾功能衰竭。当血压继续下降，致脑血流严重降低，脑严重缺血、缺氧，可引起意识障碍，严重时可致昏迷。低血压与心输出量减少也减少冠状动脉的血供，导致心肌营养障碍和心脏功能减弱。如患者原有潜在的心功能不全，易激发急性发作。由于组织与细胞缺氧，葡萄糖由有氧代谢发展为无氧代谢，能量产生减少，而丙酮酸与乳酸形成增加，再加肝、肾功能减退，结果引起代谢性酸中毒。由于肺血管痉挛、肺内微循环障碍、肺泡表面活性物质减少、肺顺应性下降等因素可引起微型肺不张、肺内分流而导致休克肺的发生。在休克晚期，组织、细胞缺氧与酸中毒等继续发展，致细胞胞浆与线粒体的结构受到破坏，溶酶体膜破坏，释出溶酶、"心肌抑制因子"等物质，造成细胞不可逆转的损害，患者生命也受到严重的威胁。

临床类型　根据病因区分：①低血容量性休克：由于大量失血，如急性消化道大出血(消化性溃疡、食管或胃底静脉曲张破裂、伤寒、坏死性肠炎、胃癌等)，内脏破裂(脾破裂、肝破裂、异位妊娠破裂、主动脉瘤穿破等)及严重外伤等。也由于大量体液或血浆丢失，如严重吐泻、肠梗阻、糖尿病酸中毒、大量利尿、大面积烧伤等。②感染性休克(中毒性休克、败血性休克)：由于病毒、立克次体、细菌等感染引起，常见者由革兰阴性细菌内毒素所致，感染灶常位于肝胆道、泌尿道及胃肠道。③心原性休克：由于急性心肌梗塞、急性心肌炎、心肌病、严重心律失常、急性心包填塞、心房粘液瘤、大块肺梗塞等心搏出量剧减所引起。④过敏性休克：可由药物(青霉素、普鲁卡因、安乃近、促肾上腺皮质激素、氯丙嗪等药物)，异种血清(如马血清)，某种食物(如菠萝)、昆虫(如蜜蜂、大黄蜂)等致敏原所致的全身性立即反应所引起。⑤神经性休克：可见于剧烈疼痛、创伤、脑外伤、脊髓损伤、麻醉意外等。上述的休克类型可联合存在(复合型休克)，但一般只见于休克的晚期。

临床过程　分为三期。各有其不同的临床表现。①前期：除有原发病的表现外，有口渴、尿少，血压下降的趋势。由于交感神经活动增强，患者往往有表情紧张、烦躁不安、呻吟、脉率加快等表现。②代偿期：面色苍白，四肢发凉，血压波动于正常低值上下，尿量进一步减少、比重高，眼底血管痉挛，但心、脑功能基本上仍保持正常(心率常加快)。③失代偿期：血压<80/60mmHg，脉压<30mmHg。患者面色青灰，皮肤出现花斑、湿冷，甲床毛细血管充盈不良，脉快而弱。尿量每小时<25～30ml乃至无尿、比重>1.018，出现代谢性酸中毒，呼吸深、稍快，静脉压下降。表情淡漠或神志不清，严重者甚至发生昏迷，病情发展可出现肾、心、肺等并发症以及弥散性血管内凝血。

并发症　休克的死亡往往由于并发症引起，尤以肾、心与肺的并发症较常见。①急性肾功能衰竭：如休克患者血容量大致补足，血压回升接近或达到正常，又无心功能不全的证据，而每小时尿量仍<20ml，应考虑急性肾功能衰竭的可能。此时可快速静脉滴注20%甘露醇200～250ml(或每公斤体重1g)，滴注后如尿量增多，每小时>40ml、并能继续保持者，则大致并非急性肾功能衰竭。如滴注甘露醇后尿量不增多，则不宜继续应用，此时可用速尿40～80mg稀释于葡萄糖溶液中静脉注射。如注射后尿量增加，每小时>40ml并能继续保持者，则大致也并非急性肾功能衰竭。如无此反应，则按急性肾功能衰竭处理。②心功能不全：如休克患者中心静脉压已高于12cmH_2O，又无酸中毒存在，而血压仍未回升、尚处于休克状态，应多考虑心功能不全的可能，尤以有潜在性心功能不全的患者更易发生。即使中心静脉压处在正常范围，仍未能完全除外休克患者有并发急性左心衰竭与肺水肿的可能，特别是原有心、肺疾病的患者。因而应用Swan-Ganz血流导向导管监测肺动脉压与肺毛细血管嵌入压的方法，目前受到了重视。③休克肺：在休克的死亡原因中，休克肺约占1/3。休克肺一般在发病后24小时内逐渐形成，而在24～48小时后达高峰。休克患者呼吸频率每分钟超过35次，有缺氧表现，特别是体循环血流动力学障碍恢复后，反而出现呼吸系统症状或症状加重者，应考虑休克肺的可能。如动脉血氧分压下降至70mmHg以下并有进行性下降的趋势者即可拟诊。X线检查呈现双侧网状和斑点状肺泡浸润阴影、并有融合现象，且能排除急性左心衰竭、原发性肺部感染等心、肺疾病者，即可作出休克肺的诊断。

诊断步骤　一般认为肱动脉收缩压下降至80mmHg以下时，是休克的直接指标。但有的病人(主要见于女性)基础血压偏低，收缩压虽在80mmHg左右，但并无休克的表现，实际上也无休克。此外，休克早期由于机体的代偿功能，收缩压仍可保持在90mmHg以上，但已面色苍白、心率加快、尿量减少、肢端发冷、表情紧张，继续作动态观察，即能证明休克的存在。如患者原有高血压，当其收缩压较基础血压降低25%以下，并有早期休克表现者，可认为休克已存在。

当确定休克后，应积极找寻其病因。休克的病因诊断一般不难，但对老年人无痛性心肌梗塞、胃动脉硬化并发出血尚未排出血便时、休克型肺炎、夹层主动脉瘤等必须注意漏诊。约有半数的老年人无痛性心肌梗塞发生于糖尿病的基础上，多有冠心病史，心电图描记(连续心电示波监测)与血清酶学检查有助于诊断。老年人消化道出血由于动脉硬化，小动脉收缩功能不良，常不易自行止血而致大量出血。当患者有休克表现，肠鸣音亢进，几小时后有血便排出，即可确诊。休克型肺炎患者常有感冒病史，可无发热(或仅有低热)，须经X线胸部检查方能确诊。患有高血压、动脉硬化或重症动脉粥样硬化的中、老年人，当发生休克时血压仍在正常范围，心电图又无急性心肌梗塞证据时，应考虑夹层主动脉瘤的可能，X线胸部检查有助于确定诊断。对青壮年原因未明的休克，应多注

意消化性溃疡(尤以十二指肠溃疡)并发出血尚未呕血与便血者，体检肠鸣音亢进，经动态观察或清洁灌肠后出现血便者即可确定诊断。对发热患者还须注意Waterhouse-Friderichsen综合征的可能，特别是儿童与少年患者，多见于流行性脑脊髓膜炎流行期间，患者皮肤粘膜有散在出血点(瘀点)，即提示本病的诊断。夏秋季节对休克伴有高热的儿童与青少年患者，应考虑到中毒型菌痢的可能，可作直肠棉拭子检查协助诊断。对育龄妇女出现原因未明的休克伴有腹痛者，须注意月经史，异位妊娠破裂出血经尿妊娠试验及B型超声或阴道后穹窿诊断性穿刺能明确诊断。

(作贺龄)

水肿

人体组织间隙内有过量液体积聚时称为水肿，通常是指皮下水肿而言，这种液体称为水肿液。

病因与发病原理　在正常机体中，血管内液体不断从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，另一方面组织液又不断从毛细血管小静脉端回吸入血管中。二者经常保持动态平衡，因而组织间隙中无异常过多的液体积聚。保持这种平衡的主要因素是：毛细血管内静水压；血浆胶体渗透压；组织间隙的机械压力(组织压)与组织液的胶体渗透压。

液体从毛细血管动脉端滤出至组织间隙的综合力＝毛细血管内静水压－血浆胶体渗透压－组织压＋组织液渗透压。

组织液回吸入血管内的综合力＝组织压＋血浆胶体渗透压－组织液胶体渗透压－毛细血管小静脉端静水压。

滤出综合力与回吸综合力相等才能保持体液分布的平衡。上述任何因素(常为多种)的异常均可产生水肿。概括水肿产生的主要因素为：钠与水的潴留(如继发性醛固酮增多症)；毛细血管滤过压升高(如右心功能不全)；毛细血管通透性增高(如急性肾炎)；血浆胶体渗透压降低(如低白蛋白血症)；淋巴回流受阻(如丝虫病)；组织压降低(如肥胖者的水肿)。

根据水肿发生的部位与性质，可区分为全身性与局限性，炎症性与非炎症性，压陷性与非压陷性。

水肿的病因分类(见表)。

水肿的病因分类

全身性水肿	心病性水肿
	肾病性水肿
	肝病性水肿
	营养缺乏性水肿(低蛋白血症、维生素 B_1 缺乏症)
	结缔组织病所致的水肿　系统性红斑狼疮、硬皮病、皮肌炎
	内分泌障碍疾病所致的水肿　垂体前叶功能减退症、粘液性水肿、皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症、经前期紧张综合征、妊娠高血压综合征等
	药物所致的水肿
	特发性水肿
	其他原因所致的功能性水肿
局限性水肿	局部炎症所致的水肿
	静脉回流障碍所致的水肿　肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎、下肢静脉曲张、慢性上腔静脉阻塞综合征、慢性下腔静脉阻塞 合征
	淋巴回流障碍所致的水肿　丝虫病、非特发性淋巴管炎、淋巴结切除后
	流行性腮腺炎并发胸骨前水肿
	血管神经性水肿
	神经营养障碍所致的局限性水肿
	局部粘液性水肿
	烧伤、冻伤所致的水肿

在分类各种病因中，全身性水肿以心病性、肾病性、肝病性、营养不良性与特发性水肿为常见；局限性水肿则以炎症性与静脉回流障碍者为多。在某些疾病(如结缔组织病、内分泌障碍疾病)中，原发病的临床病象往往明显，水肿仅为一个次要症状，诊断常无困难。但有些水肿患者体内可有多种导致水肿的病因存在，以致增加诊断的复杂性。

诊断步骤　须注意下列几方面。

问诊　注意水肿的分布部位、性质、程度、起病时间、发病缓急、发展过程等，以及与体位、月经周期的关系，心、肝、肾及内分泌系统等病史，营养状况及药物治疗史等。清晨起床时出现眼睑水肿多为肾炎的早期症状。心病性水肿常在足部开始，且于午后加重，卧床患者则以骶部水肿明显。如心力衰竭患者出现面部水肿，表明病情较重，且常伴有营养不良与肝脏受损所致的血浆白蛋白降低。以腹水为主要表现者应多考虑肝病性，但也见于慢性缩窄性心包炎、腹腔恶性肿瘤、结核性腹膜炎(参见“腹水”条)等。肝病时出现全身性水肿，常提示营养高度不良与较重的肝功能损害存在。肾病性水肿与营养不良性水肿多为全身性，水肿的分布与体位关系不大，眼睑与颜面浮肿较明显。水肿出现于面、颈、上肢与上胸部，形成“披肩状”水肿者，是上腔静脉阻塞综合征的特点。水肿局限于两下肢者须考虑下腔静脉阻塞综合征、腹腔肿瘤或妊娠子宫的压迫等，但也可能为全身性水肿的前奏。一侧肢体水肿常由于静脉或淋巴管受压或阻塞。急骤发生的颜面、唇、舌与口腔粘膜的水肿则往往为血管神经性水肿，常与药物、食物或周围环境中致敏物质过敏有关。四肢局限性水肿伴疼痛者须注意感染、昆虫咬伤等所致。

伴随症状：伴有呼吸困难者常为心病性。伴黄疸、腹水与肝肿大者提示为肝病性，也可为心病性。有慢性腹泻、消耗性疾病或消化障碍者则须考虑水肿为营养不良性；如伴手足麻木、软弱、四肢运动障碍者提示为维生素 B_1 缺乏症。伴畏寒、乏力、反应迟钝、少动懒言等症状，则应考虑甲状腺功能减退症与垂体前叶功能减退症所致。水肿于月经期前7～14天出现，伴兴奋性增高、头痛、烦躁、失眠等症状者，常为月经前期紧张综合征。特发性水肿几乎只见于女性，往往与月经有关，呈周期性，但晨间与晚间的体重差别较大，卧床可使尿量增加，水肿

消退。妊娠24周以后出现明显的水肿与血压增高,须注意妊娠高血压综合征。

体格检查 注意水肿的部位,压陷性或非压陷性,有无伴潮红、灼热、疼痛,患部皮肤其他表现等。由疖、痈、丹毒、蜂窝织炎或昆虫咬伤所引起的局部水肿常伴皮肤潮红、灼热、疼痛与压痛。流行性腮腺炎伴发胸骨前水肿,皮肤虽可呈暗红色,但无压痛。下肢静脉曲张晚期,局部皮肤往往有色素沉着与慢性溃疡形成。肾病性与营养不良性水肿时,其水肿液积聚于皮下松弛组织中,故指压凹陷明显。反之,象皮肿、粘液性水肿、硬皮病等则患部皮肤韧实、增厚,压之无凹陷性。象皮肿患部皮肤粗糙增厚如皮革样、起皱折,多发生于下肢、阴囊或大阴唇等处。局部粘液性水肿多发生于胫骨前与足背,皮肤呈结节状增厚、粗糙、隆起,毛孔粗大如猪皮样,可呈红、棕、紫或正常颜色。

心病性水肿患者常被迫采取半坐卧位或端坐位,但缩窄性心包炎例外。肝脏病、肾脏病与营养不良所致水肿,即使水肿很明显,一般尚能平卧,除非高度腹水引起明显的膈上移。上腔静脉阻塞综合征患者头面部紫绀,颈静脉怒张,前胸部皮下浅静脉扩张、血流方向向下。下腔静脉阻塞综合征与肝硬变患者均可伴有腹水与腹壁静脉曲张,但前者腹壁静脉血流均向上,而肝硬变时脐以上静脉血流向上,脐以下静脉血流向下。心原性水肿虽可有肝肿大、腹水与下肢水肿,但同时有颈静脉怒张与肝颈静脉回流征阳性。双下肢麻木感、膝反射消失与下垂性水肿是维生素 B_1 缺乏症(脚气病)的特征。

实验室检查 严重贫血患者的水肿,多为低蛋白血症。尿常规与肾功能异常提示水肿为肾病性。有乳糜尿或乳糜血尿者,水肿多由于丝虫病引起,须进一步检查血中微丝蚴确定诊断。肾病综合征、营养不良、肝病所致水肿常可证明有低白蛋白血症。肝病所致水肿常伴有肝功能减退。疑为特发性水肿者可作立卧位水试验,若立位尿量低于卧位50%以上,则符合本病,有条件时应作血浆肾素活性与血、尿醛固酮浓度测定协助诊断。

器械检查 上腔静脉阻塞综合征、心功能不全、缩窄性心包炎所致水肿伴肱静脉压升高。心瓣膜病所致水肿,胸部X线检查显示心脏增大,而缩窄性心包炎时心脏不增大,有时可见心包钙化。纵隔肿瘤可经X线胸片显示,并可证实上腔静脉阻塞的原因。局部静脉阻塞所致水肿可作静脉造影检查,以显示阻塞的部位。淋巴管阻塞所致水肿,淋巴系统造影可明确诊断。患部皮肤及(或)肌肉活组织检查对局部性粘液性水肿、硬皮病、皮肌炎等的诊断意义较大。

(邓韬文)

紫绀

紫绀是指皮肤和粘膜呈弥漫性青紫,由于血液内还原血红蛋白增多或血中含有异常的血红蛋白衍生物所致。全身皮肤和粘膜均可出现紫绀,但在皮肤较薄、色素较少而血流旺盛的部位较易出现,因此在口唇、指甲床、舌、鼻尖、耳垂、颊部等处最明显。紫绀的深度可受皮肤色素、厚薄、毛细血管状态及血清颜色等因素的影响。真性紫绀应与假性紫绀区别,后者是由于皮肤的异常色素或物质沉着(如银质沉着症、金质沉着症)所致。当皮肤、粘膜受压挤出血液后,真性紫绀的青紫色消退,假性紫绀则不变。

正常每100ml血液中含血红蛋白15g,可携带20Vol/dl的氧,为100%氧饱和度。正常从左心搏出的动脉血其氧饱和度约为96%(相当于19Vol/dl),静脉血氧饱和度为72~75%(相当于14~15Vol/dl%,即氧的未饱和度为5~6Vol/dl);在周围循环的毛细血管血液中,氧的未饱和度约为3.5Vol/dl。当周围循环的毛细血管血液中还原血红蛋白超过5g/dl,即血氧未饱和度达到6.5Vol/dl或以上时,则出现紫绀。紫绀的产生取决于血液内还原血红蛋白的绝对量,而不是还原血红蛋白与氧合血红蛋白的比例,因此,愈是贫血的病人,愈不易出现紫绀。如每100ml血液中血红蛋白含量低于5g时,即使全部变为还原血红蛋白,也不致引起紫绀。高铁血红蛋白与硫化血红蛋白的颜色比还原血红蛋白更深,因此,当其血中浓度分别达到或超过1.5g/dl及0.5g/dl时,即可产生紫绀。

紫绀一般均提示缺氧,但紫绀与缺氧并非同义语。极度贫血患者虽有严重缺氧,但不出现紫绀;相反,红细胞增多症患者,虽无明显缺氧,却可有紫绀。

紫绀按发病原理可分为中心性紫绀、周围性紫绀和混合性紫绀。中心性紫绀是由于动脉血中还原血红蛋白增多或异常血红蛋白衍生物(高铁血红蛋白、硫化血红蛋白)所致;周围性紫绀是由于血液流经末梢血管时,血流速度缓慢、郁滞,过多的血红蛋白被还原所致。若两者并存,则称为混合性紫绀。

产生紫绀的病因

异常血红蛋白衍化物所致的紫绀
  药物或化学物品中毒所致高铁血红蛋白血症
  肠原性紫绀("菜紫乌"病)
  先天性高铁血红蛋白血症 NADH黄递酶缺乏症、血红蛋白M病
    特发性阵发性高铁血红蛋白血症
    硫化血红蛋白血症
还原血红蛋白增多所致的紫绀
  中心性紫绀
    肺性紫绀
    心性混血性紫绀
      早显性紫绀 法乐四联症、大血管错位、全部肺静脉畸形引流、三尖瓣闭锁、主动脉干永存、单心室等
      迟显性紫绀 艾森曼格综合征、法乐三联症、爱勃斯坦畸形、先天性肺动脉口狭窄等
  周围性紫绀
    全身性疾病
      淤血性周围性紫绀
      缺血性周围性紫绀
    局部血流障碍所致紫绀 血栓闭塞性脉管炎、雷诺病、肢端紫绀症、肢体动脉硬化、雷诺现象(结缔组织病、震动病、胸廓出口综合征、局部静脉疾病、冷球蛋白血症等引起)、网状紫斑、真性红细胞增多症

临床类型 可分为二型。

（1）中心性紫绀：由于①肺功能损害：可由于吸人的空气中氧分压过低、肺泡通气不足、肺通气与肺血流比例不当（正常为0.8）或分布不均、肺泡膜氧弥散障碍等一种或多种因素所致。如高空飞行或登山、呼吸道阻塞、支气管哮喘、肺气肿、肺炎、肺结核、肺不张、肺郁血、肺水肿、肺癌、肺纤维性变、特发性肺广泛间质纤维化、肺泡蛋白质沉积症、肺泡微结石症、胸腔积液、气胸、胸廓畸形等。②静-动脉分流：静脉血没有经过肺泡通气区域而直接进入动脉系统。若分流量占心输出量1/3以上，即可产生紫绀。临床见于某些类型的先天性心血管病，如法乐四联症、大血管错位、完全性肺静脉畸形引流、三尖瓣闭锁、动脉干永存、单心室、肺动静脉瘘（可为先天性和创伤所致）等，这些病例多于出生时或出生后不久即有紫绀，称早显性紫绀。另一些有左、右心异常通路存在的先天性心血管病，出生时可无紫绀，而需待肺动脉或右心压力逐步增高，造成右至左分流时始出现紫绀，称迟显性紫绀。如艾森曼格病或艾森曼格综合征、法乐三联症、爱勃斯坦畸形合并房间隔缺损或卵圆孔未闭等。但上述区分并非绝对的，有些早显性紫绀的先天性心血管病，其紫绀可为迟显性，反之亦然。③血红蛋白异常：包括高铁血红蛋白血症：如先天性高铁血红蛋白血症、药物或化学物品所致高铁血红蛋白血症、肠原性紫绀、特发性阵发性高铁血红蛋白血症等；硫化血红蛋白血症；氧亲和力低的异常血红蛋白等。

（2）周围性紫绀：可由于①暴露于寒冷环境时皮肤血管的收缩反应。②心排血量减低。如休克、充血性心力衰竭、慢性缩窄性心包炎、重度肺动脉瓣狭窄、原发性肺动脉高压症等。③肢端循环障碍。如植物神经功能紊乱、雷诺病、雷诺现象（可由于结缔组织病、某些神经系统疾病、药物及化学毒物的毒性反应等所致）、肢端紫绀症、网状紫斑等。④动脉阻塞。如周围动脉硬化、血栓闭塞性脉管炎、胸廓出口综合征等。⑤静脉回流不畅或受阻。如下肢静脉曲张，静脉血栓形成，局部静脉受阻，上、下腔静脉综合征等。⑥其他。如冷凝集现象伴手足紫绀症、冷球蛋白血症、真性红细胞增多症等。

诊断步骤 从病史、体检及实验室三个方面进行。

病史 应注意紫绀发生的年龄、时限及缓急，发作的诱因、职业、服药史及化学药物接触史、慢性心肺疾病史等。新生儿紫绀最常见的原因是肺部病变，特别是肺不张；也可继发于脑损伤。与生俱来的紫绀多数见于紫绀类先天性心血管病（主动脉闭锁、肺动脉闭锁、三腔心、二腔心、法乐四联症、完全性大血管错位、三尖瓣闭锁、动脉干永存、完全性肺静脉畸形引流、先天性肺动静脉瘘等），偶可由于先天性高铁血红蛋白血症所致。重度紫绀的先天性心血管病病儿如存活至10岁以上，最可能是法乐四联症，其次是大血管错位。青少年时期的紫绀提示先天性心血管病、风湿性心瓣膜病。成人和老年人的紫绀则多由肺部疾病所致。发病急骤的紫绀应考虑药物及毒物所致或肠原性紫绀，前者有服用扑疟母星、伯氨喹啉、亚硝酸盐、磺胺类、非那西丁、氯酸钾、次碳酸铋、苯丙砜等药的历史，后者常见于2～10岁的儿童，常有进食青菜或腌菜历史。若同时伴有显著呼吸困难者应考虑自发性气胸，小儿则应注意气管内异物的可能。发病缓慢而渐进性的紫绀最常见于慢性心肺疾病及迟显性紫绀的先天性心血管病。有蹲踞体位史者常提示法乐四联症；有间歇性跛行史者常提示下肢动脉粥样硬化或血栓闭塞性脉管炎。寒冷诱发的紫绀可见于雷诺病或雷诺现象、肢端紫绀症、网状紫斑、血中有冷凝集素或冷球蛋白等。某些职业（砂轮作业工人、汽锤工人、打字员等）可由于慢性机械性震动而产生雷诺现象。

体格检查 应注意紫绀的程度及分布、有无杵状指（趾）及呼吸困难、肺部及心血管系统的检查等。重度的紫绀主要见于紫绀类先天性心血管病、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症、肺动静脉瘘、慢性肺原性心脏病等。周围性紫绀多限于肢端及颜面，局部皮肤较冷，按摩或加温后紫绀可消失；中心性紫绀为全身性，但也累及粘膜（包括口腔粘膜、眼结合膜）及躯干的皮肤，皮肤暖和，按摩或加温后紫绀不消失。反复发作的肢端紫绀，常由于局部循环障碍所致。差异性紫绀常提示先天性心血管病，例如动脉导管未闭伴有肺动脉高压和右至左分流时下肢和躯干发绀而头部和上肢颜色正常；但若同时伴有完全性大血管错位时则出现紫绀的部位正与之相反。腔静脉阻塞时也可有上或下半身紫绀，但紫绀为周围性，常伴有静脉充盈及静脉压增高，可作区别。休克患者的皮肤带青灰色，而真性红细胞增多症患者则带紫红色。紫绀伴杵状指（趾）主要见于紫绀类先天性心血管病（尤以法乐四联症、肺动静脉瘘），也可见于某些慢性肺部疾病；而一般后天性心脏病、急性呼吸道疾病、高铁血红蛋白血症及硫化血红蛋白血症均无杵状指。心肺疾病的紫绀常伴有显著的呼吸困难和心肺异常体征；而高铁血红蛋白血症和硫化血红蛋白血症则紫绀虽明显但一般并无呼吸困难，心肺检查阴性。急性紫绀伴有衰竭状态或意识障碍者，常见于药物或化学物品急性中毒、休克、急性肺部感染或急性心力衰竭。

实验室检查与器械检查 紫绀病人一般应有选择地作心肺X线、心电图、肺功能、动脉血氧等检查。动脉血氧饱和度及动静脉血氧差的测定可为中心性紫绀和周围性紫绀的鉴别提供可靠的客观根据。吸氧试验方法简单，对鉴别肺性紫绀及分流性紫绀有一定帮助，若在吸氧前后作动脉血氧含量测定，则能获得更明确的指标。臂-舌循环时间测定可证明右至左分流的存在，但分流的定位诊断则需作选择性动脉血染料稀释曲线或维生素C稀释曲线测定。M型超声心动图和二维（切面）超声心动图检查能准确地提供心脏各腔室、瓣膜及大血管的解剖异常及动态变化资料，对多数先天性心血管病的诊断有很大帮助，结合超声造影术和超声多普勒检查可使诊断准确性进一步提高，并可作出分流的定位诊断，从而使不少病人避免了创伤性的导管检查。但一些复杂性的紫绀类先天性心血管病有时尚需作心导管检查及（或）选择性心血管造影

术方能确定诊断。测定是否有高铁血红蛋白或硫化血红蛋白，可将全血在空气中用力摇动15分钟，如颜色依旧不转为鲜红，即证明有异常血红蛋白衍生物存在。再将血液以蒸馏水稀释10～100倍后用分光镜检查，高铁血红蛋白在630μm处产生吸光带，于滴加5%氰化钾后消失；硫化血红蛋白的吸光带在618μm处，滴加氰化钾后不消失。如疑为血红蛋白M病，须做吸收光谱测定、血红蛋白电泳等检查。

（邓昭文）

心悸

心悸是患者自觉心跳或心慌，伴有心前区不适感。体格检查可发现心率加快或减慢，或心律不规则。心悸是一个常见的症状，其临床意义须结合病史、伴随症状和体征来衡量。

发病原理　未十分明了。一般认为与心脏活动过度或失常以及患者神经敏感性有关。心脏活动过度时，心功能发生一系列的改变，如心率加快、心室内压在心肌等长收缩期间迅速增高、心音(主要是第一心音)增强、收缩期缩短、喷射速度增大等，都是心悸发生的基础。身心健康的人在安静状态下并不感到自己的心脏跳动，但在剧烈体力活动后或精神激动时则常出现心搏加快而感到心悸，然而为时短暂，静息片刻即停止。而神经过敏者则不然，一般的心率加快或偶发的期前收缩也可感到心悸，甚至引起焦虑。焦虑与精神紧张又可导致交感神经兴奋性增高，反过来又使心跳加快，于是心悸更频繁而持续，甚至发展为心脏神经官能症。

心悸的感觉常和患者的注意力及心律失常存在的久暂有关。当患者注意力集中时，如夜间卧床入睡前，或单独处于阴森的环境中，心悸往往较易出现或较明显。突然发生的心律失常(如阵发性心动过速、心房扑动、心房颤动)也使患者较易感到心悸。许多慢性心律失常的患者，由于逐渐适应而常不感到明显的心悸。在重度心力衰竭的患者，由于呼吸困难、端坐呼吸等，致注意力分散，反而不感到心悸。

病因　可为生理性或病理性。生理性如健康人在剧烈运动或精神紧张时。健康人在吸烟、饮酒、饮浓茶或咖啡，或进用某些药物如麻黄素、咖啡因、氨茶碱、肾上腺素、苯丙胺、阿托品、甲状腺干膏等后，可出现心悸，但都为时短暂，且与摄入量及个体的神经敏感性有关。

病理性所致的心悸可见于：

（1）心脏搏动增强：①心室肥大：如高血压性心脏病、风湿性主动脉瓣病或二尖瓣关闭不全、梅毒性或其他原因的主动脉瓣关闭不全、脚气病性心脏病、克山病、原发性心肌病、动脉导管未闭、室间隔缺损等。②引起心输出量增加的疾病：如贫血、发热、甲状腺功能亢进症、活动性结核病、布氏杆菌病、感染性心内膜炎、风湿性心脏炎、嗜铬细胞瘤等。

（2）心律失常：①心动过速：如窦性心动过速、阵发性心动过速、心动过速型心房颤动或心房扑动等。②心动过缓：如高度房室传导阻滞、房室交界处心律、自发性室性心律、病态窦房结综合征、迷走神经兴奋过高等，心悸多发生于心率突然转慢时，如突然发生的高度房室传导阻滞、心动过速型心房颤动突然转变为正常窦性心律时。③心律不齐：如期前收缩、心房颤动。期前收缩在一个较长时期的代偿性间歇后，舒张期延长，心室充盈度增加，致心室搏动增强而有力，于是引起心悸。

（3）心脏神经官能症：亦称心血管神经官能症，是由于植物神经功能紊乱引起心脏血管功能失常的一种临床综合征，罹患以青壮年女性较多，常伴有头痛、头晕、失眠、易疲劳、注意力不集中等其他神经官能症状。经绝期女性可以心悸为主诉。β受体反应亢进症基本上属心脏神经官能症范畴，罹患亦以青壮年为多，尤以女性，主诉有心悸、胸痛、心动过速等，可有心电图异常，须注意与心肌炎相鉴别。

诊断步骤　询问患者有无胸痛、发热、呼吸困难、头痛、头晕、失眠等症状；有无心绞痛、高血压或低血压、心脏病、甲状腺功能亢进症、水肿性疾病、晕厥或抽搐及结核病史。有无茶、烟、酒、咖啡等嗜好。体格检查应注意体温、呼吸、脉率、心率、血压、心肺体征、甲状腺大小、杵状指(趾)、水肿等。实验室检查血常规、血沉率、抗“O”滴度、甲状腺功能检查。常规做胸部X线检查、心电图描记，有指征时作心音图及超声心动图检查。当疑诊为β受体反应亢进症时，再做心得安治疗试验。

（仵贺龄）

腮腺肿大

腮腺肿大可为单侧性或双侧性。肿大明显时可见耳垂附近区域向外隆起。当高度肿大时，头部正面观耳垂可被掩盖。

病因　从病理方面可区分为炎症性或非炎症性，从病程方面可区分为急性与慢性，见下表。

诊断步骤　可参考下列几方面。

问诊　须了解腮腺肿大为急性或慢性起病，肿大为单侧性或双侧性。双侧性者常由全身性疾患所致，单侧性者常由局限性疾患所致。急性腮腺炎有明显的疼痛。慢性腮腺肿大而在短期内出现疼痛者，须警惕癌变。流行性腮腺炎与变态反应性腮腺炎多见于儿童，后者发病常突然，双侧腮腺肿大，患儿常有反复发作史与过敏病史。以急性痛性腮腺肿大发病及发生于急性感染病程中或大手术后者，多考虑急性化脓性腮腺炎。慢性腮腺肿大发生于用口吹气工作者(如管乐吹奏者、吹玻璃工人)，常为慢性化脓性腮腺炎。在慢性肝病、慢性酒精中毒、营养障碍、慢性消耗性疾病、内分泌代谢障碍(糖尿病、肥胖症、妊娠、哺乳期等)发生的双侧无痛性腮腺肿大，常为症状性。青年人双侧无痛性腮腺肿大，全身情况良好，又无任何疾病存在，常为单纯性良性腮腺肿大。发生于青春期者称为青春期良性腮腺肿大。中壮年人多年存在的无痛性单侧腮腺肿大，形状不规则，软硬不等，划界清楚，有移动性，且全身健康良好者，常为腮腺混合瘤。如迅速增大

引起腮腺肿大的疾病分类

分　类	病　名
急性肿大	流行性腮腺炎、急性化脓性腮腺炎、腮腺急性非特异性淋巴结炎(假性腮腺炎)、变态反应性腮腺炎,药物(保泰松、碘剂、儿茶酚胺等)变态反应
慢性肿大	单纯性慢性腮腺肿大:单纯性良性腮腺肿大、青春期良性腮腺肿大、症状性慢性腮腺肿大 慢性腮腺炎:慢性化脓性腮腺炎、慢性腮腺导管炎、慢性增殖性腮腺炎、结节病性腮腺炎、腮腺结核、腮腺放线菌病、腮腺麻风、其他原因的慢性腮腺炎 自身免疫性腮腺肿大:Mikulicz病、Sjögren(干燥)综合征 代谢障碍性腮腺肿大:腮腺淀粉样变性 肿瘤性腮腺肿大:腮腺混合瘤、腮腺癌、腮腺血管瘤、腮腺转移癌、腮腺恶性淋巴瘤、腮腺白血病浸润、嗜酸细胞增生性淋巴肉芽肿

及(或)出现顽固性疼痛,移动性减小,常为癌变。伴明显口干、眼干者须考虑 Sjögren (干燥) 综合征、Mikulicz 病及 Mikulicz 综合征等疾病。

体格检查：除全身检查外，局部检查须注意腮腺肿大为单侧性或双侧性,肿大的程度、外形、表面状态、硬度,有无自发痛与触痛,移动性、波动感、增长速度、局部皮肤改变、瘘管形成以及邻近淋巴结肿痛等。

双侧腮腺有急性肿痛,局部皮肤紧张发亮而无潮红,常见于流行性腮腺炎。单侧腮腺有急性肿痛，局部皮肤红肿,常为急性化脓性腮腺炎,如患者发热持续不退,全身症状加重,局部皮肤出现压陷性水肿,则提示为腮腺脓肿形成。如有瘘管,则可能为结核或放线菌病。单侧性慢性腮腺肿大,质硬或伴有疼痛与压痛,划界不清,可能为腮腺癌或慢性增殖性腮腺炎,常需活组织检查方能鉴别。儿童患者单侧慢性腮腺肿大,质较软,加压或抬头时肿物缩小,解除压力或低头时肿物增大,或触及肿物有震颤感,则常为腮腺血管瘤。

如患者有口干、眼干与多关节(肿)痛三联征，则符合 Sjögren 综合征,多发生于经绝期妇女,表现为双侧无痛性腮腺肿大，亦有并发于慢性肝炎者。Sjögren 综合征与 Mikulicz 病目前认为是一种自身免疫性疾病——前者是慢性淋巴上皮、泪腺与涎腺疾病的播散型,诊断可根据全身性临床表现;后者是慢性淋巴上皮、泪腺与涎腺疾病的局限型,诊断须根据活体组织检查。Mikulicz 综合征则有结核、梅毒、白血病、淋巴肉瘤、慢性中毒(铅、砷等)、变态反应(如碘剂)等为发病基础，而 Mikulicz 病则无全身性疾病的发病基础,可经临床观察而鉴别之。

实验室检查　急性腮腺肿大伴白细胞减少与相对性淋巴细胞增多,常为流行性腮腺炎;如伴中性粒细胞增多与核左移,常为化脓性腮腺炎。如血象呈嗜酸粒细胞增多,常见于变态反应性腮腺炎、嗜酸细胞增生性淋巴肉芽肿、腮腺何杰金病等。糖尿病、慢性肝脏病、白血病、梅毒等可根据有关的实验室检查确定诊断。瘘管分泌物检查可发现结核菌、放线菌、化脓性细菌等。血清抗干燥综合征(SS)A、B抗体测定,有助于干燥综合征的诊断。

器械检查　腮腺脓肿穿刺液检查可发现化脓性细菌、结核菌、放线菌等。腮腺导管碘油造影有助于了解慢性腮腺炎腮腺管系统的改变,如扩张、变窄、扭曲、结石梗阻等。对原因未明的单侧慢性腮腺肿大，宜作腮腺组织或罹患淋巴结体组织活检查,以明确腮腺结核、结节病、麻风、慢性增殖性腮腺炎、腮腺肿瘤、嗜酸细胞增生性淋巴肉芽肿、白血病细胞浸润、恶性淋巴瘤、放线菌病、淀粉样变性等疾病的诊断。

(邝贺龄)

口干

口干是口腔干燥感,伴有口腔粘膜与舌面的干燥状态,通常多由于唾液分泌减少或缺乏引起，分为暂时性或持久性。正常状态下,唾液腺经常分泌小量唾液,使口腔粘膜保持湿润,因而不感到口干。口干可发生于:①唾液腺疾病,如腮腺炎、放射治疗引起的腮腺萎缩、干燥 (Sjögren) 综合征、Mickulicz 病或 Mickulicz 综合征等，口干为持久性。②某些药物,如苯巨齐林、抗组胺药、阿托品、颠茄类、可待因、吩噻嗪类、环戊通 (cyclopentolate) 及维生素D过量等的作用。③各种原因引起的失水。④精神过度紧张,如惊恐,可使唾液分泌暂时停止。后三者引起的口干为暂时性。

(邝贺龄)

口渴

口渴是人需求饮水的欲望。口渴的感觉是由于机体失水,血浆渗透压升高,兴奋下丘脑腹侧正中部口渴中枢所引起。人体体液约占总体重的 60%，组成体液的成分绝大部分是水。在气温和湿度适中的环境下，进行轻度工作时，每天最低的需水量每公斤体重成年男性约 30ml，成年女性约 25ml。一个健康成人失水仅为其体重的 2%时,即能引起口渴。老年人的口渴感常较青壮年迟钝,这是老年糖尿病患者易发生高渗高血糖非酮症性昏迷的一个发病因素。

口渴的原因可分为伴有多尿与不伴多尿两类。伴有多尿的口渴可见于糖尿病、尿崩症、失钾性肾病、肾小管性酸中毒、甲状旁腺功能亢进症、21-羟化酶缺陷型先天性肾上腺皮质增生(失盐型)、精神性多尿、癔病、应用大量利尿药等。不伴有多尿的口渴可见于:大量出汗;持续的限制饮水;发热;剧烈呕吐或(及)腹泻;大量体液渗漏入浆膜腔(如肝硬变腹水形成、急性渗出性胸膜炎等);急性大出血后;食盐过多等。

(邝贺龄)

多涎

多涎是指唾液腺(主要是腮腺)分泌过多所致。唾液分

泌的调节为神经反射性。在准备进食和进食过程中唾液分泌增加。咀嚼运动也是唾液分泌的轻度刺激，食物的色、香、味对感官的刺激，均能形成唾液分泌的条件反射。流涎并非多涎。

多涎可为生理性与病理性。生理性多涎可由于：①条件反射性，如见到可口的食物、嗅到食物的香气、或想到食物的美味。②妊娠期多涎，常和妊娠期呕吐并存。病理性多涎多由唾液腺的病理性刺激引起，可见于：口炎；消化性溃疡（主要是十二指肠球部溃疡）；中毒，如重金属（汞、锑、铅、铋等）、磷（包括有机磷农药）、有机氯农药、铜盐、烟碱、毒蕈等中毒；药物副作用，见于胆碱能药物（毛果芸香碱、新斯的明）及吐根碱等；精神因素。

（邝贺龄）

磨牙

磨牙是发生于睡眠中，上、下颌牙齿互相摩擦，咯咯作响，而患者醒后并无所知。磨牙是由于咀嚼肌的异常运动引起，正常人也偶有之，但患者多为神经质的小儿或青少年。有人认为小儿磨牙多提示患有蛔虫病或蛲虫病，驱虫后磨牙可停止。有些人睡眠前大脑皮质功能活动过度紧张，或睡眠前进食过饱、消化器官处于兴奋状态，也可发生夜间磨牙。磨牙的发生原理与恶梦、梦游等相同，是一种觉醒障碍。来自机体内、外的觉醒刺激，经激活系统使脑干咀嚼运动区激活、导致咀嚼肌活动而引起。长期磨牙可使牙釉质甚至牙本质受损，而致进食时引起牙齿酸痛，特别在进咸、酸、热食物时更明显。

（邝贺龄）

异食癖

异食癖是指对食物以外的物品有不可自制的食欲。儿科文献曾报道约50% 1～3岁的幼儿有此恶习，但一般至3～5岁后即消除。异食癖的原因未明，常与管教疏忽、营养缺乏（如缺铁、缺锌）等有关，因而国外报道罹患者多为贫穷社会阶层的小儿。食入的物品有陶土、粉笔、泥土、蜡烛、砖块、瓦片、破布、纸张、煤渣、铅白颜料等。钩虫病患儿可有异食癖。异食癖如发生于精神缺陷的小儿，可持续至整个儿童期。成人罹患异食癖，可认为是一种强迫行为。钩虫病引起的缺铁性贫血患儿有异食癖者，驱除钩虫与纠正贫血后即可消除。有人应用双盲试验法观察铁剂治疗有异食癖的缺铁性贫血的患儿，也见到同样效果。因而认为异食癖与缺铁有关。也有人观察到缺锌可致异食癖，给予锌盐后可治愈。如异食癖在铁剂（或锌盐）治疗后消除，有助于与精神缺陷引起者鉴别。异食癖的主要危险为食入致病菌、寄生虫卵或有毒物质引起的疾病。

（邝贺龄）

嗳气

嗳气是充盈于胃内的气体，由于胃逆蠕动、贲门开放，突然经口排出引起。

嗳气可见于正常人饱食后，是由于进食时不自主地咽入较多的空气，于胃充盈时又嗳出，这是一种正常现象。反复的嗳气发作则见于吞气症患者，不时咽入空气，又不时嗳出，常误诊为“消化不良”，但X线检查只见胃内积气。吞气症患者如食后有腹上部饱胀与压迫感，X线检查胃底部有大量积气，称为胃泡综合征，常由精神因素引起，有时可出现左下胸痛，在大量嗳气后方能缓解。高脂肪餐能延缓胃的排空，减慢胃内气体排入肠内的速度，因而吞气症患者在高脂肪餐后较易出现症状。嗳气较顽固者称神经性嗳气，常因精神紧张而诱发，可持续较长时间，直至入睡后方停止。

嗳出酸性胃内物时称嗳酸，也常伴有嗳气，见于消化性溃疡、胃炎或胃酸分泌过多的患者。伴嗳出苦味胃内容物的嗳气是由于胆汁逆流入胃内引起，见于胃空肠吻合术后与各种原因所致的幽门弛缓等。

如潴留的胃内容物出现碳水化物的酵解，可产生无臭味的嗳气（二氧化碳、甲烷）。胃内容物如有含硫氨基酸的分解，则可产生臭蛋样气味（硫化氢）的嗳气。胃蝇蛆病患者嗳气则呈腥臭味。

（邝贺龄）

口臭

口臭是指一种带有臭味的呼气气息，可被他人或（及）本人嗅到。但自己能感到者，未必被他人嗅到；而他人能嗅到者，本人常能嗅到。口臭最常起源于口、咽部疾病，其次为呼吸道、消化道疾病，外因或内因引起的中毒等。鼻和鼻窦疾病所致的鼻臭，虽不属于口臭，但也能被嗅到。神经、精神因素所致的幻嗅，实际上并无刺激物存在，而患者却感到奇臭，在诊断上也须注意。

病因　一般病因可见于下列情况。

（1）口、咽部疾病：引起口臭的一般口、咽部疾病为：①牙垢：不注意口腔清洁或口腔护理不良，食物碎屑嵌入牙缝腐败分解后形成牙垢，可引起口臭。②牙病与牙周病：牙石、慢性牙周病、龋齿、慢性根尖感染等是常见的口臭原因，牙髓坏疽的腐臭气味尤为强烈。③慢性扁桃体炎：扁桃体陷窝内积存豆渣样腐败物质，可引起口臭。④坏死性口咽炎：由粒细胞缺乏症、急性白血病等引起。⑤ Vincent 口咽炎：好发于口腔护理不良的幼儿与野战军人，主要表现为口咽部小溃疡形成，苔膜涂片检查可见螺旋体与梭状杆菌。⑥口癌：癌性溃疡组织腐脱分解，臭气强烈。⑦走马疳（坏疽性口炎）：主要发生于极度营养不良、缺乏口腔护理的病后幼儿，特别在急性传染病后，颊粘膜、牙龈等处形成溃疡、坏死，不久颊部皮肤也变为黑褐色、溃破，坏死组织有强烈的恶臭。⑧恶性中线性肉芽肿：是一种进行性肉芽增殖性溃疡，病因未明，于鼻中隔或上腭粘膜中线处形成溃疡，引起上腭与鼻中隔穿孔，腐败分解物质散发出恶臭气味。

（2）鼻、鼻窦疾病：①萎缩性鼻炎：本病臭气重者又称臭鼻症（ozena），患者以年青妇女为多，呼气中有奇臭，被他人嗅到而患者本人多感觉不到。女性在月经期间臭气

更为浓烈，经绝期可减轻。②干酪性鼻炎与鼻窦炎：多表现为一侧鼻腔或鼻窦内积聚有恶臭的豆渣样（干酪样）物质，主要表现为进行性鼻塞，奇臭的脓涕伴少量鼻出血，嗅觉减退。X线摄片早期显示病窦均匀模糊，晚期可引起骨质破坏，易被误诊为恶性肿瘤，须经活检方能鉴别。③慢性上颌窦积脓：主要表现为间歇性流脓涕，于侧头或低头时涕液流出或增多。患者自觉有臭而他人常嗅不到。具有臭气的多见于牙源性上颌窦炎，X线摄片检查有助于诊断。上颌窦穿刺抽出脓液则可确诊。④鼻腔异物：患者多为幼儿，将玩弄的豆粒、小玻璃珠等塞入鼻腔而引起，常见症状为一侧鼻孔流出有臭气的血性分泌物，经鼻镜检查方能发现。⑤晚期鼻咽癌。⑥鼻梅毒。

（3）支气管、肺部疾病：①支气管扩张：临床上遇到腐败性支气管炎，应多考虑支气管扩张，患者咯出大量恶臭的脓性痰或浆液脓性痰，支气管造影可明确诊断。②肺脓肿、肺坏疽：大量具有臭气的脓性痰多见于清晨起床后或变换体位时，肺坏疽时痰液呈强烈的腐肉样臭气，痰检查可证实弹性纤维的存在。③空洞型肺结核：发生混合感染时痰液可有臭气。

（4）全身疾病与滥用嗜好品：①全身疾病：尿毒症患者呼气常有氨味；糖尿病酮中毒患者呼气有烂苹果味；肝性脑病患者呼气多有肝臭，但肝臭也可见于肝硬变合并广泛性侧支循环形成时。②滥用嗜好品：酗酒者呼气有乙醇气味；吸烟者呼气有烟草气味；进食大蒜、洋葱者呼气有大蒜、洋葱气味。③有机磷农药中毒（或磷毒性口炎）：患者呼气中有大蒜样臭气。④低位肠梗阻、胃结肠瘘或重度腐败性消化不良：患者呼气有粪臭样气味。⑤其他：有些口臭病人无明显原因可查者须注意胃肠功能紊乱，特别是排气多与便秘的患者。

（5）神经精神因素：幻嗅是指患者嗅到而实际上并不存在的异常气味，他人也不能嗅到，通常是一种奇臭气味，如臭蛋、死尸样气味等。幻嗅可为癫痫的先兆，还可见于精神分裂症、癔病、神经衰弱等。此外，幻嗅也可为脑器质性病变的表现，是颞叶海马钩回病变的特殊症状，有提示病灶定位诊断的意义。

诊断步骤　询问患者有无发热、牙痛、口腔病、流脓涕、咳痰、咯血、便秘等；有无支气管扩张、慢性肺部感染、慢性胃炎、胃结肠瘘等病史；有无糖尿病、慢性肝病、慢性肾病、有机磷农药中毒、慢性磷中毒等病史；有无烟、酒等嗜好。体格检查时特别注意口腔，检查有无龋齿、假膜形成、溃疡、扁桃体肥大、硬腭穿破等。鼻镜检查注意有无鼻粘膜萎缩、异物、结痂、脓性分泌物、鼻咽部肿瘤等。肺部听诊注意局部性湿罗音。疑为幻嗅时应作神经系统检查。进行实验室检查时，对口腔假膜或痰涂片染色标本须检查螺旋体与梭状杆菌。有指征者口腔溃疡要作活组织检查。有必要者作肝、肾功能检查与血糖、尿糖及尿酮体检查。有指征者牙齿X线摄片、上颌窦X线摄片、胸部X线摄片及支气管造影等。

（廖賀齡）

吞咽困难

吞咽困难是指吞咽费力，食物通过口、咽或食管时的梗阻感觉，吞咽过程常较长，伴有或不伴有吞咽痛，严重时不能咽下食物。吞咽动作是通过延髓和高级神经中枢支配的复杂而有节律的肌肉活动而实现的，并可认为吞咽中枢位于延髓。正常人吞咽过程是轻松的，吞咽流体食物进入胃内约需时3～4秒；吞咽固体食物约需6～8秒，最长不应超过15秒。

吞咽困难须与癔球相区别。吞咽困难只伴同吞咽动作出现，如不在进食或饮水时感到咽喉或胸骨上窝处有一块上下移动的东西堵塞着，与精神激动有关，通常称为癔球，发生原理未明，各项检查均无梗阻性病变。

病因　见下表。

吞咽困难的疾病

分　类	病　　名
局部疾病	口、咽部疾病：溃疡性口炎或咽炎、Vincent口咽炎、咽白喉、咽结核，咽肿瘤或肉芽肿、咽后壁脓肿等 食管疾病： 器质性：食管炎、食管溃疡、食管癌、食管平滑肌瘤、食管粘膜下脓肿、食管憩室与憩室炎、食管结核、食管异物、"良性"食管狭窄、先天性食管疾病（食管蹼、先天性食管狭窄、先天性短食管、先天性食管扩张等）、食管受压（由于纵隔肿瘤、心脏增大、主动脉瘤、甲状腺肿大、食管裂孔疝等）、Barrett食管 功能性：贲门失弛缓症、弥漫性食管痉挛、胃食管括约肌过敏等
全身疾病	神经肌肉疾病：各种原因的球麻痹、假性球麻痹、重症肌无力、肌营养不良等 结缔组织病：多发性肌炎、皮肌炎、硬皮病等 感染：破伤风、狂犬病 中毒：肉毒中毒、士的宁中毒、酒精中毒等 营养缺乏症：Plummer-Vinson 综合征

吞咽困难的发生原理：口咽部至贲门部疼痛性、梗阻性病变如口咽部至贲门的通道狭窄；口咽与食管炎症；支配吞咽动作的神经或其神经核（如吞咽神经、迷走神经、舌下神经）受损害；吞咽肌、食管肌与贲门括约肌的器质性病变或功能失常。

诊断步骤　如婴儿出生后或哺乳期出现间歇性或经常性食后呕吐与吞咽困难，或幼儿由流质食物改变为固体食物时出现吞咽困难，应考虑食管先天性疾病。青壮年人出现间歇性吞咽困难与精神因素有关，病程长而全身情况良好，常感吞咽流质较固体食物困难，或冷饮可使症状加重而热饮可使症状改善者，则常由于神经官能症引起。中年以上出现的吞咽困难，初时吞咽干食有困难，逐渐至半流质、流质也难咽下，病程短，或伴饮烈酒、粗糙的干食、过热的饮食的历史，应考虑食管癌。

吞咽困难发生于吞咽动作开始后2～5秒者，提示病变位于胸食管。如患者能明确指出症状位于胸骨后某一点，可能就是病变的所在。机械性梗阻时开始引起吞咽固体食物的困难，渐而吞咽半流质甚至流质也感困难，或伴有吞咽痛。神经肌肉病变或肌肉运动障碍则引起吞咽固体和流质食物的困难。

如吞咽困难伴缺铁性贫血，则可能为Plummer-Vinson综合征。吞咽困难伴呃逆，常提示为食管下端的病变（如贲门癌、贲门失弛缓症、膈疝）。吞咽困难伴单侧性喘鸣，常提示纵隔肿瘤压迫食管与一侧主支气管。食后一段期间发生的咳嗽，可能由于反流食物的吸入，可见于Zenker憩室或贲门失弛缓症患者食后取仰卧位时。吞咽困难与讲话障碍同时出现，则可能是各种原因引起的双侧舌咽-迷走神经麻痹，或假性球麻痹，或肌肉疾病（重症肌无力、多发性肌炎、皮肌炎等）等。吞咽困难伴讲话不清、带鼻音、饮食反呛、舌萎缩等，则常为后组颅神经（舌咽、迷走、舌下神经）的核性或核下性损害所致的球麻痹。

对吞咽困难患者须细询过去食管损伤史、酗酒史、饮食习惯以及有关的全身性疾病病史。

体重锐减或恶病质常见于恶性疾病。苍白与指甲异常则见于Plummer-Vinson综合征。甲状腺肿大与颈部肿块的压迫也可为吞咽困难的原因，口咽部检查发现疼痛或梗阻性病变。舌肌萎缩、咽反射消失可见于球麻痹。讲话困难比吞咽困难更明显，咽反射存在，伴有强哭强笑等情绪反应、锥体束征等则见于假性球麻痹。

低血红蛋白性贫血见于Plummer-Vinson综合征。血清转氨酶活性升高与尿中肌酸排量增加见于肌炎与皮肌炎。

间接喉镜检查可观察到咽下部与喉的病变。在咽与上食管的病变时，摄电影片以观察吞钡过程有较大的诊断意义。

胸部X线检查可明确纵隔占位性变与主动脉瘤等的诊断。吞钡检查可确定食管病变为梗阻性抑蠕动失常所致。患者在Trendelenlurg体位时较易观察到食管肌蠕动消失——如蠕动消失，则钡剂潴留在食管内，改为直立位时则钡剂才向下方移动。

如吞钡检查发现食管病变或管腔狭窄，有指征作纤维食管镜检查以明确病变的性质。刷取剥落细胞检查与病理组织活检有助于明确良性疾病或恶性变。但一、二次活检显示为正常组织或慢性炎症时，有时仍未能除外恶性变，有怀疑时须反复作活检或刷取剥落细胞检查。因有时贲门部恶性变向食管蔓延时，在粘膜下层扩展，致浅表的活检无所发现。又国内报道在食管癌高发区采用食管分段拉网的检查方法，对癌的早期诊断有帮助。

食管肌蠕动失常可用食管液压计检测，有指征时还须作肌活检、肌电图等检查。

（乍贺龄）

食管绞痛

食管绞痛是位于胸骨后的绞榨样疼痛，常向肩胛间区放射，还可向颈、颌、臂部放射。发生原理是食管肌运动功能障碍。临床表现类似心绞痛。食管绞痛多为20～40岁的患者，呈压榨样或钻痛样，发作与劳动或姿势的关系不明显，患者常在酣睡中痛醒。进用冰冷饮料后有的患者可缓解，有的患者则可诱发症状。进食固体食物常不易诱发。仔细询问病史，常可发现患者于绞痛发作时或发作缓解期出现吞咽困难。

制酸剂常不能缓解或防止食管绞痛发作。舌下含服亚硝酸甘油有时可控制症状，但缓解速度（常为8～10分）通常比心绞痛发作的缓解（常为2～3分）慢。发作时作X线钡餐检查或液压计测量，常可发现食管运动功能失常。自从临床应用冠状动脉造影术以来，在诊断为“不典型心绞痛”的病例中，食管绞痛病例的发现较以前有所增加。

（乍贺龄）

食欲亢进

食欲亢进是指食欲的异常增加。食欲是从过去愉快的味觉感受得来的一种欲望。食欲产生于对食物爱好的回忆，且常受食物的香味所兴奋。和边缘系统相连结的扁桃核有一个有关食欲的中枢，此中枢接受嗅神经传入的兴奋。扁桃核破坏后则产生对食物的“精神性盲”，以致丧失对不同食物的香臭辨别能力。

发病原理　人必需在一定时间内进食定量食物以维持机体代谢。下丘脑有一对中枢主宰进食。下丘脑外侧区的“摄食中枢”兴奋时可促使人进食，而腹内侧核的“饱感中枢”兴奋时则抑制之。人的进食量取决于这两个中枢的平衡。机体有三个主要代谢因素参与食欲的调节：①下丘脑腹内侧核内的葡萄糖水平：低血糖时兴奋食欲，高血糖时抑制食欲。②血中氨基酸水平：氨基酸浓度高时食欲减退，氨基酸浓度低时食欲增加。③机体的代谢平衡：负平衡时进食多，正平衡时进食少。在多数正常人中，食欲的调节是很精密的。正常人的进食量可因各种生理因素的影响而增减，但基本上保持相对稳定。食欲调节因素的异常改变导致食欲亢进。饱感中枢接受温度、胃扩张、脂酸类、氨基酸类、过量蛋白质、高血糖等的兴奋，从而产生饱食的感觉，使人停止进食。摄食中枢接受视觉、嗅觉、味觉等反射，主要是条件反射兴奋，而产生进食的欲望。

病因　在某些生理情况下也会出现食欲亢进，如在剧烈体力劳动后、生活在寒冷的环境中、青春期、妊娠期、哺乳期、急性感染的恢复期等。食欲亢进也有医原性因素，例如在胰岛素、蛋白合成代谢药物（如苯丙酸诺龙）、糖皮质激素等的治疗过程中。

病理性食欲亢进通常见于内分泌代谢障碍疾病。①糖尿病：患者血糖虽高，但组织的葡萄糖利用率很低，反而引起食欲亢进。②甲状腺功能亢进：机体分解代谢增加，

基础代谢率增高，呈代谢负平衡，患者食欲亢进。③皮质醇增多症：由于皮质醇分泌过多，引起不同程度的食欲亢进。④胰岛功能亢进：胰岛B细胞瘤或增生，致胰岛素分泌过多，血糖降低，引起食欲亢进。此外，低血糖还可见于腹腔内或胸腔内巨大肿瘤，可能由于肿瘤分泌胰岛素样物质所致。⑤肥胖性生殖无能症（Fröhlich 综合征）：是由于炎症、外伤、肿瘤等损害下丘脑腹内侧核，损坏饱感中枢，导致食欲亢进、肥胖、性器官发育不良的一种综合征。⑥青少年周期性嗜睡贪食综合征（Kleine-Levin 综合征）：本综合征症状发作时表现为乏力、嗜睡，数小时醒来后大量贪食，继后又陷入睡眠状态。嗜睡症状消失后一切表现正常，但经过一段时间的间歇期后又再发作。发作随年龄的递增而减轻，至成年期常可自愈。⑦其他：钩虫病与胃肠瘘管形成患者由于大量营养成分丢失，常有食欲亢进。

食欲亢进在仔细询问病史和体检的基础上再进行必要的实验室检查，对确定病因诊断并不困难。

（韦天予）

食欲缺乏

食欲缺乏是指患者缺乏进食的欲望，可见于①消化系疾病：食欲缺乏为胃癌的常见症状，且偶尔为唯一的早期表现。也可见于急性胃炎、慢性萎缩性胃炎、慢性胃溃疡等。十二指肠溃疡并发幽门狭窄时可有食欲缺乏。小肠疼痛性或梗阻性疾病也常有食欲缺乏。急性病毒性肝炎、慢性病毒性肝炎、失代偿期肝硬变常有食欲缺乏。胆道疾病患者也可有食欲缺乏，特别是厌脂肪饮食。“急腹症”患者常因腹痛而食欲不振。当腹痛患者食欲良好，则不象重症消化系疾病。消化系疾病导致的食欲缺乏常伴有恶心。②慢性全身性疾病：慢性进行性恶性疾病、慢性酒精中毒、尿毒症、重症充血性心力衰竭、慢性肺部疾病、长期发热、垂体前叶功能减退症、慢性肾上腺皮质功能减退症、甲状旁腺功能减退症等均常有食欲缺乏。食欲缺乏也可为甲亢危象的先兆症状。糖尿病患者常有食欲亢进，但当并发酮中毒时则出现食欲缺乏与恶心，甚至呕吐。高渗性非酮症性糖尿病昏迷也常以食欲缺乏为早期症状。③急性传染病：急性传染病时胃液分泌减少，又因有感染性毒血症，因而常有食欲缺乏。伤寒患者尤为明显，且常出现于早期。伴食欲缺乏的急性细菌性痢疾常提示病情严重，俗称“闭口痢”。④维生素缺乏症：维生素 B_1 缺乏症患者常有食欲缺乏，又因食欲缺乏，进食量减少而加重维生素 B_1 的缺乏。⑤精神因素：神经性厌食是一种特殊的临床综合征，患者多为女性，因食欲缺乏，体重明显减轻，甚至骨瘦如柴，但仍能保持较好的活动能力。本综合征常伴有闭经、体温低下与基础代谢率降低，亦常出现顽固性便秘，临床上须与 Simmonds 病鉴别。

食欲缺乏的患者，经过仔细询问病史以后，可得出病因诊断的线索，并在实验室检查的配合下进一步明确诊断。

（韦天予）

呕吐

呕吐是胃内容物反流入食管，经口吐出的一种反射动作。呕吐过程可分为三个阶段：恶心、干呕与呕吐。但有些呕吐可无恶心或干呕的先兆。呕吐可将咽入胃内的有害物质吐出，是机体的一种防卫反射，能起一定的保护作用。但大多数并非由此引起，且频繁而剧烈的呕吐可引起脱水、电解质紊乱、酸碱平衡失调（多为代谢性碱中毒）、营养障碍，甚至出现食管贲门粘膜裂伤出血（Mallory-Weiss 综合征）等并发症。

正常人饱食后，有时可吐出少量的胃内容物，经口排出或重再咽入，但不伴恶心，称为反刍，应与呕吐相区别。

延髓有两个不同作用的呕吐机构，其一是神经反射中枢——呕吐中枢，位于第四脑室底部；其二是化学感受器触发带，接受引起呕吐的各种化学性刺激。呕吐中枢主宰呕吐的实际动作，接受来自消化道和其他身体部分、大脑皮质、前庭器官以及化学感受器触发带的传入冲动，通过一系列复杂而协调的肌肉活动而引起呕吐。化学感受器触发带本身不能直接引起呕吐，但可受多种化学物质和药物（如阿朴吗啡、吗啡、洋地黄、雌激素、吐根素、抗癌药等）所兴奋，产生对呕吐中枢的传入冲动而引起呕吐。

病因 见下表。

诊断步骤 须参考病史、体检、实验室检查和有关的器械检查。

问诊 妊娠性呕吐、酒精性胃炎的呕吐常于清晨发生。饱食后、饮酒和服用药物后发生的呕吐，常由于胃刺激。洋地黄治疗过程中发生的恶心、呕吐常为洋地黄中毒的表现。呕吐也常为尿毒症的早期症状。食后2～6小时以后发生的大量呕吐，常表示有胃潴留，原因为幽门梗阻、糖尿病性胃张力减退等，青壮年患者还须注意肠系膜上动脉综合征、其他原因的十二指肠梗阻（尤以结核性）。发生于胃空肠吻合术后的周期性胆汁呕吐，须注意输出襻综合征的可能。航空、乘船、乘车发生的呕吐，尤其是女性，常提示为晕动病。在急性或慢性化脓性中耳炎病例突然发作剧烈呕吐，须注意迷路炎。呕吐呈喷射性，与进食无关，无任何先兆而突然发生者，常见于颅内高压症。儿童长期反复呕吐，各项检查阴性者，可能为周期性呕吐。反复的呕吐发作，特别是年青女性，发作与精神因素密切相关，常不伴有恶心，呕吐不费力，每次量不多，吐完便可进食，全身情况良好，则多为神经官能症性呕吐。顽固性呕吐经各种检查尤其是消化系统检查无特殊发现，又无明显精神因素为诱因者，须注意颅内占位性变，尤其是脑室占位性变的可能。

伴随症状：伴眩晕者常见于前庭障碍；伴剧烈头痛者常提示为颅内压增高、偏头痛、青光眼、急性全身性感染等；伴皮肤苍白、出冷汗等植物神经失调症状者常见于晕动病 休克与脑缺血发作；伴急性发热者可见于急性全身性感染、细菌性食物中毒等；呕吐与腹泻交替发生者可见

呕吐的疾病

分　　类	病　　　　名
反射性呕吐	消化系疾病 咽刺激 胃原性　胃粘膜刺激、急性胃炎、慢性胃炎、消化性溃疡、胃肿瘤，各种原因的幽门梗阻、胃郁血、急性中毒 其他　肠梗阻、急性阑尾炎、急性胰腺炎、急性胆囊炎、胆石绞痛、胆道蛔虫病、肠寄生虫病、良性十二指肠梗阻、十二指肠炎、十二指肠癌、急性腹膜炎、输出襻综合征 呼吸系疾病　百日咳、支气管扩张、各种原因的支气管刺激 循环系疾病　急性心肌梗塞、休克、充血性心力衰竭 其他　肾绞痛、急性盆腔炎、过敏性紫癜、青光眼、急性传染病
中枢性呕吐	中枢神经疾病　脑血管疾病、中枢神经感染、脑肿瘤、畸形性疾病、脑积水、偏头痛、脊髓痨胃危象、头颅外伤 药物作用　洋地黄、吐根碱、雌激素、阿朴吗啡、硫酸铜等 代谢障碍(酮中毒、尿毒症、低钠血症、肾上腺危象等) 妊娠 放射性损害
前庭障碍性呕吐	迷路炎、Ménière 病、晕动病
神经官能症性呕吐	胃神经官能症、癔病、周期性呕吐(?　)

于急性胃肠炎、各种原因的急性中毒、霍乱或副霍乱、细菌性食物中毒等。

毒物摄入、腹腔疾病、腹部手术、心脏病、肾脏病、糖尿病、内分泌障碍疾病、颅脑疾病或外伤等历史，均可有助于呕吐的病因诊断。

实验室检查　呕吐物为大量，甚至混有隔宿食物者，常为胃潴留。呕吐物胃酸度增高，原发病大多为十二指肠球部溃疡；呕吐物缺酸者可见于胃癌、缺酸性胃炎等。呕吐物含有胆汁，常提示呕吐时间较长，有十二指肠逆流，或为胃空肠吻合术后。如含有大量胆汁，常提示为Vater壶腹以下的梗阻性变。带粪臭气的呕吐物可见于低位肠梗阻与胃结肠瘘。

血常规、尿常规、尿酮体、血糖、血尿素氮、血电解质与酸碱度、脑脊液常规、梅毒血清反应、呕吐物的毒理学分析等，按需要进行。

器械检查　有怀疑呕吐与消化道疾病有关者须作X线胃肠钡餐或(及)纤维胃十二指肠镜检查。有指征时作耳科与眼科检查。顽固性呕吐而未能除外颅内占位性变者，须考虑作头颅X线摄片、脑超声、脑放射性核素扫描、脑血管造影、气脑造影，有指征时还作电子计算机X线体层脑扫描检查。

（乔贺龄）

呃逆

呃逆(打呃)是膈肌不自主的间歇性收缩运动，因空气突然被吸入呼吸道内，且同时伴有吸气期声门突然关闭，从而产生的一种特别音响。

呃逆是一种神经反射动作，其反射中心位于第三、四节颈髓，受延髓呼吸中枢所控制。膈神经是膈肌的唯一运动神经，并接受星状神经节发出的交感纤维。膈神经自第三、四、五颈髓后根神经节接受感觉神经纤维，这些感觉纤维分布在膈肌胸膜面的前面与中央区以及腹腔面的中央区。呃逆的刺激或冲动多自迷走神经或膈神经的感觉神经纤维传入，而由膈神经的运动纤维传出。也有人认为呃逆的发生原理还有其他呼吸肌也同时参与，因为截除两侧膈神经后，有时仍可发生呃逆。

正常人有时也会发生呃逆，一般是在饱食后，但疏落而短暂。如呃逆为持续性，并与进食无关，则常为病理性。

呃逆的病因分为反射性、中枢性、代谢障碍性和精神性四类。

反射性呃逆是最常见的一种，主要由于迷走神经和膈神经刺激所引起。一般说来，凡刺激舌咽神经、迷走神经、交感神经或骨盆神经等支配领域的任何部位，均可引起反射性呃逆。

轻微而偶发的呃逆可见于健康人进食之后，这是由于食团或酒类通过食管末段时，刺激膈肌而引起。神经过敏者因上腹部着凉或大笑而致膈肌突然大幅度运动之后，也可引起偶发性呃逆。

病理性反射性呃逆发作常较持久，或为顽固性，常见于膈肌疾病、下食管疾病、胃疾病以及其他膈上和膈下疾病。膈肌疾病如膈肌受恶性肿瘤的浸润，先天性膈疝伴有短食管，膈胸膜炎可引起呃逆。膈上疾病如纵膈肿瘤，食管肿瘤，心包炎，急性心肌梗塞，降主动脉瘤，肺、胸膜和支气管疾病等均可引起呃逆。小儿病例不少是由于支气管或纵隔淋巴结结核引起。膈下疾病如胆囊疾病，胃过度充气或伴有幽门梗阻、胃痉挛、胃麻痹、胃肿瘤所致的胃扩张，肠疾患如肠梗阻、膈下脓肿、弥漫性腹膜炎等，均可引起呃逆。急性腹膜炎伴持续性呃逆常认为是预后不良的征象。和膈远离的病变如乙状结肠癌、子宫癌或盆腔手术后，也可出现呃逆。

中枢性呃逆是由于颅内疾病直接或间接影响呼吸中枢、脑干迷走神经核或颈髓所引起，可见于脑炎、脑膜炎、脑肿瘤、颅脑损伤、脑血管病变（如脑动脉硬化、脑出血、脑血栓形成等）等，这时往往提示预后严重，尤其当病变波及延髓时，更常发生生命危险。呼吸节律不整患者同时又出现顽固性呃逆，或呃逆次数增加到代替呼吸，都应警惕呼吸可能突然停止。在脊髓病变中如脊髓痨的膈危象、颈髓肿瘤等也可出现呃逆。

代谢障碍性呃逆是由电解质紊乱、酸碱平衡失调、体内代谢产物的刺激等引起。例如尿毒症时，由于体内酸性代谢产物(如磷酸根、硫酸根)的积聚，肾脏保钾、钠、钙等离子的功能减退，碱储备丢失，导致代谢性酸中毒，则可出现恶心、呕吐与呃逆。呃逆的发生认为由于钠、钙离子水平降低，致膈肌兴奋性增高而引起抽搐所致。尿毒症性胃炎也常为呃逆的原因，如患者口服药用炭粉或利多卡因后而呃逆缓解，则原因大致以反射性为主。

精神性呃逆常见于癔病患者，且呈顽固性，多为年轻女性，常因精神刺激而诱发。呃逆在熟睡时或轻度麻醉之后停止，在精神刺激消除后也停止。患者虽有顽固的呃逆而全身情况良好，各项检查也无器质性疾病的证据。

呃逆还可见于麻醉剂成瘾、酗酒和麻醉后状态等情况，可能与代谢性、反射性和精神性因素等有关。

在询问呃逆发生的过程后，进行体检和必要的实验室和器械检查，常能确定呃逆的病因诊断。

（刘明铎）

胃灼热

胃灼热(烧心)是胸骨后区的一种灼热感，也常于心窝部或剑突后感到，可向颈部放射。一般认为胃灼热是由于反流的酸性胃内容物刺激食管粘膜引起，但也有人认为这些刺激导致食管肌肉痉挛或二者联合引起。胃灼热较多发生于胃酸分泌过多的人，但也有报道见于胃酸正常甚至胃酸缺乏的人。用导管低速度滴注酸性溶液于食管下段，在食管炎患者可引起胃灼热。当食管下段粘膜有炎症时，则不论粘膜受刺激或有胃内容物反流，均易引起胃灼热或使之加剧。

胃灼热可见于：①食管疾病：反流性食管炎或食管溃疡、滑动型膈疝、Barrett 食管。②胃十二指肠疾病：消化性溃疡，胃炎，胃酸过多，贲门癌，饮食失节、药物(如阿司匹林等)、烟、酒等所致的胃刺激。③胆囊疾病。④妊娠。⑤神经官能症。

胃灼热在大多数病例于食后不久即出现，常于弯腰前屈或仰卧位时加剧。进食过饱、冷食或服刺激性药物后常易诱发。如胃灼热发生于十二指肠溃疡的基础上，则易见于空腹时，这时和消化性溃疡的疼痛相似，同样有周期性和节律性。

胃灼热也常见于孕妇，虽可发生于妊娠首三个月，但特别多见于妊娠末三个月，研究资料多提示有食管下段蠕动异常，而一些孕妇则可有胃内容物反流，这些病人如以后罹患膈疝，症状常较重。

对顽固性胃灼热患者须了解上消化道疾病史、胆囊病病史以及饮食习惯、烟酒嗜好等。注意胃灼热发生的部位、时间、与进食的关系、激发与缓解的因素，过去诊疗经过，有无其他伴随症状，如嗳酸、食欲改变、上腹痛、吞咽困难、呕血与便血、体重改变等。胃液分析应作为常规检查项目。上消化道钡餐X线检查可了解食管、胃与十二指肠情况。有指征时作胆道造影，纤维食管、胃与十二指肠镜检，并且可在直视下作活体组织检查以协助诊断。

（邝贯龄）

鼓肠

鼓肠是胃及(或)肠内有大量积气引起的腹部膨胀，患者有腹胀感。正常人在仰卧位时，腹壁稍低于前胸壁。鼓肠时腹部胀满与前胸壁齐平，或高于前胸壁。腹壁松弛和脂肪层厚者，虽肠积气不多亦显得腹部膨隆。鼓肠明显时患者感腹胀难忍，望诊见腹部膨胀，叩诊呈鼓音，肝浊音界缩小甚至消失。

正常人在空腹时，胃肠内有小量（有报告约为 150ml）积气，主要积存于胃底部与结肠，仅小部分积存于小肠内。约70％的气体从口咽入，常人每日可咽入空气500～1,000ml。咽入的空气有的被嗳出，但其中大部分的氧被肠粘膜所吸收，或被结肠中细菌所消耗。此外，肠内容物受细菌的分解作用，也产生一定的气体，又胃酸在肠内与胰液相作用时，也产生一定的二氧化碳。在正常人的肠中，气体不断产生又不断被吸收，弥散入血液中，因而不致引起异常的肠积气。

结肠内的五种主要气体分别为氮（11～92％）、二氧化碳(3～54％)、氢（0～69％）、甲烷（0～56％）与氧（0～11％）。常人每日从肛门排出气体约 200～2,000 ml(平均约 600ml)，主要为无臭的气体，如氮、二氧化碳、氢与甲烷，还有小量恶臭的气体如硫化氢、氨、靛基质、粪臭质、挥发性胺等。

鼓肠的发病原理：咽入大量空气；肠内产气增多；肠蠕动障碍致大量气体积存于肠段内；肠对气体的吸收减少；胃肠神经官能症。在同一鼓肠患者中，可能不止有一种原理存在。

咽入大量空气可见于吞气症，患者有嗳气、上腹部饱胀感与腹胀等症状。

肠内产气异常增多所致的鼓肠，较常见于重度发酵性消化不良，属肠菌群失调范畴。肠侧侧吻合术后引起的盲襻综合征，也常有发酵性消化不良的表现。发酵性消化不良主要表现为：明显的肠胀气与大量肛门排气；排便次数增加，粪便量多，带有泡沫，有酸臭气，粪色较浅；粪便呈酸性反应，有机酸含量增多，镜检可见大量未消化的淀粉颗粒与嗜酸性细菌；摄入过多的面包、啤酒、某些植物性食物(豆类、花椰菜、洋葱、包心菜、黄瓜、萝卜、红薯等)可助长肠内积气的形成。慢性胰腺炎、吸收不良综合征等均可致肠内食物消化障碍，可产气增多而引起鼓肠。

肠蠕动障碍所致的肠积气可见于机械性肠梗阻、肠麻痹、巨结肠等。机械性肠梗阻时，在阻塞部位的近端肠段积气增多而致局限性肠胀气。肠气囊肿症也可致肠胀气，有人认为与肠道梗阻有关，还可引起气腹。毒血症性肠麻痹常被认为是病情严重的指征，可见于败血症、伤寒、恙虫病、大叶肺炎、急性出血性坏死性肠炎、急性腹膜炎等。腹部大手术后、脊髓损伤、横贯性脊髓炎等也常为肠

麻痹的原因。伤寒所致的顽固性鼓肠，又成为肠出血与肠穿孔的促发因素。各种原因的低钾血症，可致肠平滑肌功能不良，甚至引起鼓肠。大量呕吐与腹泻、摄入含钾食物过少、长期大量应用糖皮质激素或噻嗪类利尿药、大量静脉输入葡萄糖溶液、过度利尿等情况下出现鼓肠，应考虑低钾血症。

肝硬变及门静脉血栓形成所致的门脉高压症、慢性缩窄性心包炎、充血性心力衰竭、肠系膜血管血栓形成或栓塞、下腔静脉阻塞综合征等，均可引起门静脉系统淤血，而致肠内气体吸收障碍，出现顽固性肠胀气。顽固性肠胀气又常为失代偿期肝硬变的早期症状，饱食后尤为明显。

结肠(肝)脾曲综合征主要表现为(右)左上腹胀痛感与压迫感，并向(右)左胸部放射，或伴上腹部膨隆，X线腹部检查可见结肠(肝)脾曲大量积气，症状须在排便后或清洁灌肠后缓解。空肠综合征患者女性较多于男性，病情进行徐缓，常以年计，主要表现为急性腹痛、鼓肠、消化功能紊乱症状，X线检查可见空肠积气扩张。癔病性肠胀气患者通常为年轻女性，腹胀的进展常迅速，偶尔甚至达到晚期妊娠的程度，各项检查并无器质性病变的证据，精神因素常为激发的原因。

鼓肠的原因在问诊、体检、实验室检查和必要的器械检查后，一般可以确定。疑为肠神经官能症引起者，必须排除器质性疾患后方能确定。

(於贺龄)

呕血

呕血指患者呕吐血液，是上消化道(食管、胃、十二指肠、胃空肠吻合术后的空肠、胰腺、胆道)急性出血。原因颇多，但也可见于全身疾病。呕血前常有恶心，继之排暗红色或柏油样便。呕出血液的性状主要取决于出血量及其在胃内停留时间。如出血量较少而在胃内停留时间较长，由于胃酸的作用，呕吐物呈咖啡残渣样。但如出血量大，胃内停留时间较短，则呈鲜红色或暗红色。在确定呕血前，必须排除口腔、鼻咽、喉等部位的出血以及咯血。

呕血的主要原因：消化性溃疡；食管或胃底静脉曲张破裂及急性胃粘膜出血。自从纤维胃镜检查，特别是急症纤维胃镜检查应用于临床以来，呕血的原因常能早期明确诊断，过去认为罕见的疾病，如急性出血性胃炎、食管贲门粘膜裂伤出血(Mallory Weiss 综合征)等的发现有所增加。

病因　引起呕血的疾病见表。

诊断步骤　须根据以下检查。

问诊　须注意患者的年龄，发病时间，呕血诱因(饮酒、药物作用等)，呕血方式（一般的呕吐、喷射状），失血量（包括便血量）与血色，过去呕血史及诊疗经过，酗酒史、血吸虫病史，肝炎史、消化系病史与出血性疾病病史等。

有慢性上腹痛史或消化性溃疡史者，有利于胃十二指肠溃疡出血的诊断。中年以上男性患者有短期的上腹痛史，或在慢性胃溃疡疼痛节律性明显改变之后，呕吐咖啡残渣样胃内容物者，多注意胃癌。有长期或大量服用刺激性药物(阿司匹林、保泰松、磺胺类、萝芙木、糖皮质激素、酒精等)史者，多注意急性胃粘膜出血的可能。有慢性肺心病、阻塞性肺气肿病史者，胃十二指肠溃疡与出血的发病率较一般人为高，有慢性肝炎、黄疸、血吸虫病或慢性酒精中毒史者，有利于食管或胃底静脉曲张破裂出血的诊断。有化脓性胆管炎病史，在剑突下或右上腹阵发性绞痛之后出现呕血者，可能为胆道出血。如呕出血液混有细长条状小血块，症状呈周期性发作，更符合胆道出血。

引起呕血的疾病

分　类	病　名
上消化道疾病	食管疾病：食管静脉曲张破裂、食管炎、消化性食管溃疡、食管癌、食管憩室炎、食管异物、食管裂孔疝、主动脉瘤向食管穿破、食管异物穿破主动脉 胃疾病：胃溃疡、胃底静脉曲张破裂、急性胃粘膜出血、胃炎、胃癌、胃粘膜脱垂症、胃动脉粥样硬化、其他罕见的胃疾病（胃血吸虫病、胃结核、胃憩室、胃扭转、食管贲门粘膜裂伤出血、胃恶性淋巴瘤、胃弹性假黄瘤等） 十二指肠疾病：十二指肠溃疡、十二指肠炎、十二指肠憩室炎、壶腹周围癌、十二指肠癌、十二指肠结核 胆道疾病：出血性胆管炎 胰腺疾病：胰腺癌
全消化道疾病	黑色素斑-胃肠息肉病
全身性疾病	急性传染病：出血性麻疹、出血性天花、出血性登革热、暴发型肝炎、重症黄热病、钩端螺旋体病、疟疾、霍乱、恶性猩红热、炭疽 血液病：白血病、血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、坏血病、真性红细胞增多症、Von Willebrand 病、血友病及其同类疾病、弥散性血管内凝血 心血管疾病：血管瘤、遗传性出血性毛细血管扩张症、失代偿性心脏病、门静脉血栓形成 其他：尿毒症、抗凝剂治疗、持续性黄疸、恶性高血压、结节性多动脉炎

消化性溃疡出血多发生于冬、春季节病情活动时，出血后上腹痛常暂时缓解，胃癌出血后则疼痛多无缓解。食管静脉曲张破裂出血常急剧发作，血色鲜红，涌吐而出，或呈喷射状。老年人无明显胃病史而在饮食失节之后突然呕血，失血量大而内科治疗难以控制者，常为胃动脉硬化出血。在持续而剧烈呕吐和干呕之后发生的呕血，特别是酗酒者，需注意 Mallory-Weiss 综合征，也有报道见于晕动病。

急性传染病伴呕血，常为严重的临床状态，可见于出血性麻疹、出血性天花、出血性登革热、暴发型肝炎、重症黄

热病、恶性猩红热、炭疽、暴发型流行性脑膜炎、重症疟疾、重症钩端螺旋体病等。

体格检查 呕血伴黄疸者,可见于肝硬变、梗阻性胆管炎、重症肝炎、钩端螺旋体病、壶腹周围癌等。伴蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉曲张或腹水者,常为肝硬变。偶尔"隐匿型"肝硬变,无明显的病史与体征而忽然呕血,须经食管吞钡或纤维食管镜检而作出诊断。伴左锁骨上淋巴结肿大者常为胃癌或胰腺癌。伴皮肤(粘膜)血管瘤或毛细血管扩张者可见于上消化道血管瘤或毛细血管扩张症所致的出血。伴皮肤(粘膜)色素沉着斑者可见于黑色素斑-胃肠息肉病出血。伴皮肤弹性假黄瘤者可能为胃弹性假黄瘤出血。伴胆囊胀大者多见于胆道出血。

实验室检查 常规作血象检查。疑为肝硬变者作肝功能检查。尿与血浆胃蛋白酶原增高有利于消化性溃疡的诊断。血清免疫学检查有助于某些急性传染病的诊断。有指征时作凝血机理检查。

特殊器械检查 如疑为肝硬变,超声检查可协助诊断。超声检查还可证明肿大的胆囊。对诊断未明的呕血病例,在呕吐停止后可考虑作小量钡餐透视检查,可能发现病灶。一般病例常在出血停止后2周左右进行钡餐检查,以免诱发再次出血,但常失去急性胃粘膜出血的诊断时机。自从开展急症纤维胃镜检查以来,常能早期作出急性胃粘膜糜烂、急性出血性胃炎、应激性溃疡、Mallory-Weiss 综合征等的诊断。多数主张在呕血停止后24~48小时内进行,操作熟练者甚至刚在呕血停止后或出血不多时即可进行检查。纤维胃十二指肠镜检查除可明确出血病灶外,还可发现浅表病变或同时存在的其他病变,如虽有食管静脉曲张存在,而出血却可能由于急性糜烂性胃炎引起。

急性胃粘膜出血目前统计占急性上消化道出血的11~36.3%,包括应激性溃疡、类固醇溃疡、急性糜烂性胃炎、出血性胃炎等一系列疾病,近年认为是多种致病因素作用于同一靶器官——胃肠粘膜的共同结果。胃粘膜缺血,胃酸增高,胃粘膜屏障功能障碍,刺激性药物的作用等均与发病有关。休克、败血性感染、大面积烧伤、大手术后、颅脑疾病或创伤等均可为发病基础。发生于大面积烧伤或大手术后的溃疡,称 Curling 溃疡,多见于烧伤面积>30%的患者,发生于烧伤后数天之内,呈多数性浅表溃疡,多发生于胃,其次为十二指肠,出血发生率高。发生于颅内损伤、肿瘤或开颅手术后的溃疡,称 Cushing 溃疡,通常侵犯胃及食管,溃疡常深在,易成为穿透性,预后常较差。

如呕血疑由门脉高压症引起,而患者脾肿大明显,有主张用液压计测量脾髓内血压与脾门静脉造影,如血压>25~30 cmH_2O,则呕血常由于门脉高压症。当高度疑似食管静脉曲张破裂出血,而无纤维食管镜检查的条件,可考虑安放三腔双囊管,如随即止血,则符合食管静脉曲张破裂。

纤维食管、胃、十二指肠镜检查是急性上消化道出血重要的诊断手段,食管癌、食管炎、食管消化性溃疡、食管憩室、食管异物、胃粘膜脱垂症、胃憩室、胃动脉粥样硬化症、胃恶性淋巴瘤、胃结核、胃血吸虫病、胃息肉、胃血管瘤或遗传性出血性毛细血管扩张症、胃十二指肠溃疡、十二指肠炎、十二指肠憩室炎、壶腹周围癌、黑色素斑-胃肠息肉病等所引起的出血,均可借此确诊。

(邝贺龄)

便血

消化道出血,血从肛门排出者称为便血。便血的颜色取决于消化道出血部位的高低、出血量和血液在肠内停留的时间。上消化道出血时,排出的多为暗红色便,或呈柏油样黑便;下消化道出血时,多呈暗红色或鲜红色血便。两者均有例外。

上消化道大出血如伴有肠蠕动加速时,则可排出较鲜红的血便而不呈柏油样黑便。小肠以上部位出血时,如血液在肠内停留时间较长,呈柏油样便;当出血量多,排出较快时则便血呈暗红色,甚至鲜红色稀便或暗红色血块,排出的血块有时可见小肠粘膜环纹印迹。结肠和直肠出血时,由于血液停留于肠内时间较短,往往排出较新鲜的血液。高位结肠出血时,血常与粪混杂;乙状结肠和直肠出血时,常有鲜血附着于成形粪便的表面。

病因 便血的病因较多,少数病例经反复检查仍不能明确诊断。便血的常见病因见下表。

诊断步骤 须参考问诊、体格检查、实验室检查、特殊器械检查等资料。

问诊 ①发病年龄:儿童少年便血多注意直肠、结肠息肉,Meckel 憩室炎或溃疡,过敏性紫癜,肠套叠,钩虫病,急性出血性坏死性肠炎等;肠结核,Crohn 病,慢性溃疡性结肠炎罹患多为青壮年;直肠结肠癌罹患多在中年以上,但青壮年患者也非太少见;老年人便血,特别有慢性心脏病、动脉粥样硬化病史者,应注意缺血性结肠炎的可能。②便血量:少量便血常来自肛管、直肠、乙状结肠或降结肠疾病,少量鲜血在排便后滴下,与粪便不相混杂者多见于痔、肛裂,也见于直肠息肉或直肠癌;中等量便血多见于肠结核、结肠息肉病、钩虫病、急性出血性坏死性肠炎、Crohn 病、胃溃疡等的出血;大量便血多见于食管或胃底静脉曲张破裂、十二指肠球部溃疡、胆道疾病、伤寒、Meckel 憩室溃疡、结肠憩室、缺血性结肠炎等的出血。③病史:黑色素斑-胃肠息肉病、遗传出血性毛细血管扩张症、血友病、弹性假黄瘤可追溯家族病史;急性胃粘膜出血或应激性溃疡常有休克、大面积烧伤、败血症、脑血管意外、长期应用糖皮质激素或刺激性药物(阿司匹林、保泰松、利血平等)的历史;急性传染病所致便血有相应的流行病学史;消化性溃疡,血液病,急、慢性肝病,慢性肾脏病等病史均有助于提示便血的病因诊断。④伴随症状:便血伴发热者可见于急性传染病(伤寒、钩端螺旋体病、流行性出血热、恙虫病、暴发型肝炎、急性菌痢、急性血吸虫病等),败血症,小肠恶性淋巴瘤,肠结核,急性出血性坏死性肠炎,Crohn 病,结肠癌等;便血伴急性腹痛须注意急性胆道出血、急性出血坏死性肠炎、肠套

便血的部位病因分类

分　类	病　　名
上消化道	参见"呕血"条
下消化道	肛管疾病　痔、肛裂、肛瘘 直肠疾病　直肠损伤、非特异性直肠炎、结核性直肠溃疡、直肠肿瘤（息肉、乳头状瘤、癌、类癌）、邻近恶性肿瘤或脓肿侵及直肠、放射性直肠炎 结肠疾病　细菌性痢疾、阿米巴性痢疾、慢性非特异溃疡性结肠炎、结肠憩室炎、结肠癌、结肠息肉病、结肠肉芽肿、缺血性结肠炎 小肠疾病　急性出血性坏死性肠炎、肠结核、Crohn 病、空肠憩室炎或溃疡、Meckel 憩室炎或溃疡、肠套叠、小肠肿瘤、小肠血管瘤 其他消化道疾病　黑色素斑-胃肠息肉病、胃肠道动静脉畸形、门脉高压症下消化道静脉曲张
全身性疾病及急性中毒	急性传染病与寄生虫病　流行性出血热、暴发型病毒性肝炎、恙虫病、伤寒与副伤寒、败血症、副霍乱、钩端螺旋体病、回归热、血吸虫病 血液病　白血病、血小板减少症、过敏性紫癜、血友病 维生素缺乏病　维生素C缺乏症、维生素K缺乏症 急性中毒　药物刺激、化学腐蚀剂中毒、有毒植物中毒、有毒动物中毒 其他　尿毒症、遗传出血性毛细血管扩张症、肠系膜血管梗阻、弹性假黄瘤、Behcet 综合征、神经纤维瘤

叠、急性门静脉血栓形成、缺血性结肠炎等；儿童少年便血患者有类似消化性溃疡的节律性腹痛，而进食之后并不减轻，应考虑 Meckel 憩室溃疡的可能。

体格检查　便血伴皮肤紫癜者见于血液病、急性传染病、败血症、重症肝病、尿毒症、过敏性紫癜、维生素C缺乏等。伴皮肤、口腔粘膜色素沉着斑者须注意黑色素斑-胃肠息肉病。伴左锁骨上淋巴结肿大者须注意胃癌、胰腺癌等。伴蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉曲张或腹水者，便血常见于肝硬变门脉高压症。皮肤与粘膜有成簇的、细小的、扩张的毛细血管，呈紫红色或鲜红色的点，多位于手背部，或伴出血现象，常提示便血由于遗传出血性毛细血管扩张症。伴腹部包块者应考虑小肠恶性淋巴瘤、结肠癌、肠结核、肠套叠等。伴瘘管形成者常为 Crohn 病。对排鲜血便患者应作直肠指检或直肠镜检查。

实验室检查　反复观察新鲜排出的全部粪便，注意便血的量、性状、颜色和肉眼可见的病理成分，镜下检查可发现红细胞、白细胞、溶组织阿米巴滋养体、肠滴虫、钩虫卵等。小儿与青少年的便血可见于钩虫感染，临床特点是内科治疗（包括输血）而黑便不止，但驱虫后便血即止。粪便呈脓血样或血便伴有粘液与脓液，须考虑痢疾、结肠血吸虫病、慢性非特异溃疡性结肠炎等。急性菌痢的典型大便是量少而纯的粘液性脓性鲜血便，无粪质；阿米巴痢疾粪便常呈暗红色果酱样的脓血便，带有腐败腥臭气。大便培养可发现痢疾杆菌、伤寒杆菌。血培养可明确败血症、伤寒的诊断。血清凝集反应有助于伤寒、恙虫病、钩端螺旋体病的诊断。凝血机理检查可确定（或排除）凝血因子缺乏引起的便血。

器械检查　X线钡餐胃肠透视与钡剂灌肠造影一般在出血停止2周后进行。纤维结肠镜检查在排除上消化道与小肠出血后施行，目前认为是诊断结肠出血最有意义的检查方法，在技术熟练者可观察到回盲部，如在出血停止后即作检查，可直接观察到出血灶和进行活组织检查协助诊断。

如经上述检查仍未确定便血的原因与部位，可考虑作腹腔动脉造影术，或肠系膜上（下）动脉造影术，或从肠系膜上（下）动脉注入放射性核素示踪物质，可在出血的肠段显示造影剂浓集区，或放射性活性增强区，从而有助于出血灶的定位诊断。Meckel 憩室出血、门静脉高压症罕见部位（回肠末端、结肠、直肠-乙状结肠连接处等）静脉曲张破裂出血、胃肠道动静脉畸形（AVM）出血（最常位于盲肠、升结肠、远侧回肠）等，均可应用这些方法以明确出血的定位。

（陈贤龄）

急性腹痛

急性腹痛是一个常见症状，具有起病急、病情重和变化快的特点，内、外、妇、儿临床各科的疾病均可引起。病种繁多。本条目着重讨论内科领域的急性腹痛。

病因与发病原理　引起急性腹痛的疾病分为腹内脏器病变与腹外脏器病变（全身疾病）两大类。病变性质有的属内科范围，有的属外科范围，属外科范围者临床习惯称为"急腹症"。

引起急性腹痛的因素较多，但在同一疾病中也可能先后或同时有几种因素存在。

（1）腹膜急性炎症：腹膜有炎症时，可引起相应部位的固定性疼痛，具有以下特点：①疼痛定位明确，一般位于炎症所在部位，可有牵涉痛。②疼痛呈持续性锐痛。③常因改变体位、加压、咳嗽或喷嚏而加剧，因而病人被迫静卧。④伴有病变部位的局部压痛、反跳痛与肌紧张。⑤肠鸣音消失。腹痛的程度取决于外来刺激物的质和量——例如突然注入小量无菌的酸性胃液于腹腔内，所产生的腹痛较等量的、高度污染粪便的中性物质为重。具有酶活性的胰腺外分泌液所引起的疼痛与炎症，较等量的无酶活性的无菌胆汁为重。如少量血液与尿液缓慢流入腹腔，则疼痛轻微而不被注意。在细菌感染，例如盆腔炎症，当早期尚无细菌产物刺激前，常为轻度腹痛。

（2）腹内脏器急性炎症：如急性胃炎、急性肠炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎、急性肝炎等。

（3）空腔脏器梗阻或扩张：腹内空腔脏器阻塞引起的

典型疼痛为阵发性或绞痛性。但在病情加重时空腔脏器扩张也可引起持续性疼痛，而非痉挛性。小肠梗阻的绞痛常位于脐周，缺乏明确的定位；当肠腔呈进行性扩张而肌张力减弱时，绞痛性质即不明显。如并发绞窄性肠梗阻，肠系膜根部受到牵拉，疼痛可向下腰部放射。胆道突然扩张引起的持续性疼痛，不是绞痛性质。急性胆囊扩张常引起右上腹痛，并向右下胸部或右肩、肩胛骨角放射。胆总管急性扩张常伴有心窝部疼痛，可向上腰部放射。胆道缓慢扩张，例如胰头癌，多无疼痛，或只在心窝部或右上腹有轻度胀痛感。膀胱阻塞引起的耻骨上部钝痛，常为轻度，感觉较迟钝的病人，膀胱扩张时仅有辗转不安而无疼痛。另一方面，位于膀胱内输尿管开口处的急性梗阻，则以耻骨上部患侧的剧烈疼痛为其特征，并向阴茎、阴囊和大腿内侧放射。

（4）脏器扭转或破裂：腹内有蒂器官（卵巢、胆囊、脾、妊娠子宫、肠系膜、大网膜等）急性扭转时，可引起剧烈的绞痛或持续性疼痛，有时并发休克。脏器急性破裂，如肝破裂、脾破裂、异位妊娠破裂等，疼痛急剧并呈持续性，常有内出血征象，严重时发生休克。

（5）腹腔内血管阻塞：多数人认为腹腔内大血管急性阻塞的疼痛是严重而急剧的，如肠系膜上动脉栓塞、夹层腹主动脉瘤和腹主动脉瘤将要穿破时。

（6）中毒与代谢障碍：中毒与代谢障碍所致腹痛的特点：腹痛剧烈而无明确定位；主诉腹痛虽剧烈，但腹部体征相对轻微，呈鲜明的对比；有原发病的临床表现与实验室检查结果可作为诊断依据。有些中毒或代谢障碍疾病表现为胃、肠危象（痉挛性腹部锐痛伴呕吐，呈周期性发作，与饮食无关）。中毒或代谢障碍疾病所致的腹痛，常与腹腔器质疾病所致的腹痛相混淆。但代谢障碍疾病有时也可引起腹腔器质性病变，如甲状旁腺功能亢进症可引起尿路结石而致肾绞痛、或引起消化性溃疡并发穿孔，又如原发性高脂血症可并发急性胰腺炎等。血卟啉病及铅中毒所致的腹部绞痛与肠梗阻的鉴别有时较为困难，因均有显著的肠蠕动亢进。但血卟啉病及铅中毒的腹痛虽剧烈而腹部体征却相对轻微，尿卟胆原定性试验与尿铅定量分析可明确诊断。尿毒症与糖尿病酮中毒所致的腹痛均无特异性，疼痛程度与触痛部位常有改变。糖尿病酮中毒所致的腹痛经胰岛素与输液治疗3～6小时后即可消失。但糖尿病酮中毒也可被急性阑尾炎或机械性肠梗阻等激发。因而，如酮中毒被纠正后而腹痛仍无缓解时，应注意有腹内器质性病变的可能。

（7）变态反应性疾病：如腹型过敏性紫癜、腹型风湿热等。

（8）胸腔疾病的牵涉痛：急性腹痛也可起源于胸腔疾病，如肺炎、肺梗塞、急性心肌梗塞、急性心包炎与食管疾病。由于下叶肺炎引起的膈胸膜炎常出现患侧上腹痛，并向同侧肩部放射，可类似急腹症。但胸部疾病所致的患侧腹痛，虽可出现反射性肌痉挛，一般无明确压痛，也无反跳痛，如检查者以右手按压其对侧腹部并向患侧推压时，并不引起疼痛；如为腹腔炎症则压痛明显。相继出现的胸部体征、X线胸片与心电图等检查的阳性结果，均有助于明确诊断。

诊断步骤 须参考问诊、体格检查（特别是腹部检查）、实验室检查与器械检查，必要时还须进行剖腹探查，方能明确诊断。

问诊 细致的问诊常可得到重要的诊断线索与根据。

年龄与性别：肠套叠最多见于2岁以下的幼儿。蛔虫性肠梗阻、胆道蛔虫病、急性肠系膜淋巴结炎、腹型风湿热、腹型过敏性紫癜、腹型癫痫、Meckel 憩室炎、急性出血坏死性肠炎等以儿童少年为多见。急性阑尾炎、急性胰腺炎、消化性溃疡急性穿孔等以青壮年较多见。胆囊炎、胆石症、消化系癌则以中年或中年以上多见。缺血性结肠炎多见于60岁以上的老年人。卵巢囊肿扭转、急性附件炎、异位妊娠破裂、痛经等均为妇科疾病。

起病诱因与既往史：急性肠套叠往往与突然改变饮食有关。急性胃（肠）炎、急性胰腺炎、急性胃扩张、消化性溃疡急性穿孔多因暴食而诱发。胆绞痛往往发作于进高脂肪餐后。消化性溃疡穿孔患者常有慢性上腹痛病史。胆绞痛、肾绞痛多可追溯过去有类似的急性腹痛发作史。胆道蛔虫病与蛔虫性肠梗阻患者过去多有粪便中排出蛔虫或呕吐蛔虫史。患有高血压动脉硬化病人的急性腹痛须考虑急性心肌梗塞、夹层腹主动脉瘤的可能。在慢性心脏瓣膜病、慢性心房颤动、感染性心内膜炎基础上发生的急性腹痛，可能为肾梗塞、脾梗塞、肠系膜动脉栓塞或血栓形成。育龄已婚妇女停经后发生的急性腹痛，须注意异位妊娠破裂。既往有腹部手术史或腹腔结核病史者须注意急性机械性肠梗阻。发生于腹腔化脓性感染或腹腔手术后的急性腹痛，应注意并发细菌性肝脓肿或膈下脓肿的可能。急性腹痛病人有铅接触史、或曾接受某些中药（密陀僧、黄丹、樟丹）治疗者，须注意有铅绞痛的可能。

腹痛部位：最先出现的腹痛部位，常是病变所在，如消化性溃疡穿孔、胆囊炎、胆石症、胆道蛔虫病等。但也有腹痛开始部位和病变部位不符的，如急性阑尾炎的腹痛，起病时常为中上腹或脐周，以后再转移至右下腹部，出现典型的麦氏点压痛和反跳痛。小肠绞痛常位于脐周。结肠绞痛则位于下腹部。固定性压痛对确定病变部位有重要意义，如急性阑尾炎早期虽有中上腹痛，但压痛仍以右下腹为明显。此外，还须注意某些疾病虽表现为急性腹痛，而病变却在腹外器官，例如肺炎、急性心肌梗塞、急性心包炎等。

急性腹痛部位和病变的关系见下表。

疼痛的性质与程度：消化性溃疡穿孔多在冬、春季节病情恶化时，突然发生剧烈的刀割样、烧灼样持续性中上腹痛，被迫静卧常可减轻。胆绞痛、肾绞痛与肠绞痛为阵发性发作、迅速达到高峰，极为剧烈，病人辗转不安、呻吟、冷汗淋漓，持续一定时间而逐渐缓解。肠绞痛一般持续数分钟，肾绞痛与胆绞痛可持续1/2～1小时或以上方缓解。结肠或小肠急性发炎时的绞痛往往伴有腹泻。心窝部阵发性钻顶样疼痛是胆道蛔虫梗阻的特征。持续性急腹痛常见于腹内脏器炎症如急性胰腺炎、急性阑尾炎、急

急性腹痛部位和疾病的关系

腹痛部位	腹内病变	腹外病变
右上腹	肝　肝脓肿、肝脓肿穿破入腹腔、肝癌破裂、肝海绵状血管瘤破裂、急性肝静脉血栓形成 胆道　胆道蛔虫病、急性胆囊炎、急性胆管炎、胆绞痛、胆囊扭转、胆囊穿破 结肠肝曲　结肠癌梗阻	右膈胸膜炎、急性心包炎、急性右心衰竭
上中腹及脐部	胃十二指肠　急性胃(肠)炎、胃粘膜脱垂症、胃十二指肠溃疡急性穿孔、胃癌急性穿孔、急性胃扩张、急性胃扭转 胰腺　急性胰腺炎 小肠　急性卡他性肠炎、急性出血坏死性肠炎 肠系膜　肠系膜动脉急性梗阻、急性肠系膜淋巴结炎 腹主动脉与门静脉　腹主动脉瘤、夹层腹主动脉瘤、急性门静脉血栓形成	急性心肌梗塞、急性心包炎、脊髓痨胃肠危象
左上腹	脾　脾梗塞、脾破裂、急性脾扭转 结肠脾曲　结肠癌梗阻、缺血性结肠炎	左膈胸膜炎、急性心肌梗塞
腰腹部	肾　肾绞痛、肾梗塞、急性肾盂肾炎、肾破裂 输尿管　输尿管结石绞痛	
右下腹	阑尾　急性阑尾炎 急性肠系膜淋巴结炎 小肠　Meckel 憩室炎、右侧嵌顿性腹股沟疝或股疝、急性局限性肠炎、急性 Yersin 菌性肠炎 卵巢输卵管　右侧卵巢囊肿扭转、右侧卵巢破裂、右侧急性输卵管炎	
下腹部	盆腔　急性盆腔炎、异位妊娠破裂、妊娠子宫扭转、痛经 膀胱　急性膀胱炎、急性膀胱憩室炎、膀胱结石 结肠　急性痢疾、慢性结肠炎急性发作	
左下腹	结肠　急性乙状结肠憩室炎、缺血性结肠炎 小肠　左侧嵌顿性腹股沟疝或股疝 卵巢输卵管　左侧卵巢囊肿扭转、左侧卵巢破裂、左侧急性输卵管炎	
弥漫性或部位不定	腹膜　急性原发性或继发性腹膜炎 肠　急性肠穿孔、急性机械性肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、缺血性结肠炎 大网膜　大网膜扭转	尿毒症、急性血卟啉病、糖尿病酮中毒、低血糖状态、原发性高脂血症 腹型过敏性紫癜、腹型风湿热、结缔组织病、低钙血症、低钠血症、腹型癫痫、脊髓痨胃肠危象、铅绞痛、急性铊中毒、急性砷中毒、癔病

性肝脓肿以及急性腹膜炎等。在持续性疼痛的基础上阵发性加剧，多表示脏器炎症同时伴有梗阻，如急性胆道炎症合并胆石绞痛。

对诊断未明的急性腹痛不宜随便应用吗啡类镇痛剂，以免掩盖疾病的真象延误诊断。

牵涉痛：约有半数胆囊炎、胆石症的疼痛向右肩背部放射；急性胰腺炎的疼痛往往向左腰部放射。约 1/3 胃十二指肠溃疡急性穿孔因膈肌腹面受刺激而感肩痛。子宫与直肠痛常向腰骶部放射。输尿管结石绞痛常向会阴部或大腿内侧放射。肩顶痛可能为肝脓肿向横膈穿破前的主要征象。

伴随的主要症状：急性腹痛伴腹泻，须考虑急性胃肠炎、细菌性食物中毒、各种原因的急性中毒、急性出血坏死性肠炎、Yersin 菌肠炎等，有时也见于急性阑尾炎的早期。急性腹痛伴血尿，见于泌尿系疾病。急性腹痛伴呕吐、腹胀、肛门停止排气排便，提示肠梗阻。急性腹痛伴便血，须注意肠套叠、急性出血坏死性肠炎、缺血性结肠炎、腹腔内大血管急性阻塞等。急性腹痛伴寒战、高热，应考虑大叶肺炎、化脓性心包炎、急性梗阻性化脓性胆管炎、腹腔脏器脓肿、膈下脓肿、化脓性腹膜炎、急性溶血等。急性腹痛伴迅速出现的休克，须注意腹腔器官急性破裂所致的内出血、急性梗阻化脓性胆囊胆管炎、急性出血性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、消化性溃疡急性穿孔、腹腔脏器扭转、急性心肌梗塞、夹层腹主动脉瘤等。

体格检查　须注意以下项目的检查。

(1) 体温：急腹症起病时体温多正常，如消化性溃疡穿孔、胆绞痛、急性阑尾炎，以后并发感染方引起发热。如合并中毒性休克，也可无明显的发热(尤以年老体弱病人)。

内科疾病所致的急性腹痛，多以发热起病，但也有整个病程中无发热者。

（2）脉搏：细速常见于腹腔脏器急性炎症或内出血。脉慢弦常见于腹腔脏器绞痛。育龄妇女出现急性下腹痛、面色苍白、脉细速，须注意异位妊娠破裂出血的可能。

（3）一般望诊：面部表情常能提示病变程度。病危面容常为急性弥漫性腹膜炎的表现。但须注意，消化性溃疡急性穿孔早期，处于休克反应期中，或晚期已出现急性弥漫性腹膜炎时，病人感觉腹痛反而减轻。如有黄疸，常提示为肝胆系统疾病，但也须注意大叶肺炎、急性溶血反应、急性胰腺炎等。

胸部检查：心肺检查（望、触、叩、听）在急性腹痛疾病时不应忽略。

腹部检查：①望诊：须暴露全腹，以免遗漏嵌顿性腹股沟疝与股疝。急性腹膜炎时腹式呼吸运动减弱或消失。舟状腹见于急性胃肠穿孔的早期或铅中毒绞痛。全腹膨胀是麻痹性肠梗阻的表现。中上腹部胀满见于急性胃扩张、急性胰腺炎并发巨大胰腺假囊肿。局部不对称性腹胀见于闭襻性肠梗阻、脏器扭转、缺血性结肠炎、腹腔内肿瘤等。肝硬变病人并发急性腹痛，应注意原发性急性腹膜炎。正常胃蠕动波从左肋缘开始，缓慢向右下方移动，最后消失于幽门区；幽门梗阻时则蠕动方向相反。肠型与肠蠕动波出现是肠梗阻的征象。小肠下端梗阻时可见到阶梯样蠕动波与肠绞痛同时出现。②触诊：如发现腹壁压痛、反跳痛与肌紧张，是炎症累及壁层腹膜的指征。急性胃穿孔时腹壁常呈板样硬度，称“板状腹”。急性胰腺炎时腹肌紧张为轻度或中度。细菌性腹膜炎所致的腹肌紧张最为明显，阿米巴性腹膜炎次之，腹腔内出血时最轻。但须注意，如腹壁脂肪厚、松弛、或腹肌薄弱（或小儿、老年）、或罹患重度毒血症时（如伤寒肠穿孔），虽有急性腹膜炎而腹肌紧张常较轻。腹部压痛最明显处常是病变的所在。急性阑尾炎早期局部病征不明显时，腹部触诊应与健侧比较。急性腹膜炎时病人常拒按，铅绞痛病人则常喜按。触诊发现包块多为炎症性包块、胀大的胆囊、扭转的有蒂器官、肠襻、胃扩张、肠套叠、脓肿或肿瘤等。③叩诊：在急性腹痛患者中发现肝浊音界明显缩小或消失，是胃、肠急性穿孔的病征。如有移动性浊音，应考虑腹腔内急性大出血、急性腹膜炎性渗出液、巨大脓肿向腹腔内穿破等。④听诊：如肠鸣音高度减弱乃至消失，是肠麻痹的指征，常见于急性腹膜炎或严重急性感染所致的毒血症。如肠鸣音高亢或带金属音调，是肠蠕动增强或肠梗阻的病征。肠绞痛由阵发性转变为持续性加剧、肠鸣音由增强变为消失，并出现腹膜刺激征，则提示为绞窄性肠梗阻。如在脾区听到摩擦音，提示为脾梗塞。

直肠指检：对诊断直肠与盆腔内炎症性包块、血肿、脓肿、肿瘤、结肠套叠等有重要帮助。异位妊娠破裂时直肠子宫陷凹诊断性穿刺可抽出血液而确定诊断。

实验室检查 血常规检查可区别急性腹痛属于炎症性或非炎症性，属于感染或非感染。腹型过敏性紫癜、蛔虫性肠梗阻、胆道蛔虫病、结节性多动脉炎等多有血中嗜酸粒细胞增多。大便常规检查发现蛔虫卵有助于蛔虫性肠梗阻、胆道蛔虫病的诊断。粪便镜检发现溶组织阿米巴，有助于阿米巴肝病的诊断，但阴性者不除外。细菌痢疾、Yersin 菌肠炎等须根据大便培养阳性方能确诊。尿常规检查发现尿糖与尿酮体，有助于糖尿病酮中毒的诊断。肾绞痛伴血尿常提示由于泌尿系结石所致。急性血卟啉病时尿中卟胆原阳性。尿或（及）血清淀粉酶明显增高（≥500Somogyi u/dl），对诊断急性胰腺炎有决定意义。24 小时尿铅定量测定（>0.08mg/dl），可证实为铅中毒。尿妊娠试验阳性有助于异位妊娠破裂的诊断。

血清凝集反应有助于伤寒、细菌性痢疾、Yersin 菌肠炎等的诊断。血糖测定可明确为糖尿病或低血糖状态。血钙测定可明确血钙增高（甲状旁腺功能亢进症）有关的急性腹痛。

器械检查 对原因未明的急性腹痛病人须作胸、腹X线透视或（及）摄片检查。腹部平片可显示胆道、胰管与尿路结石，肠梗阻时可见大小不等的液平面与局限性肠胀气。胃、肠穿孔时可见有膈下镰刀形游离气体。钡剂灌肠造影有助于结肠套叠的诊断。

A型超声仪检测能提示胸腔、腹腔与心包积液，肝脓肿，膈下脓肿，腹腔内实质性或囊性包块。在超声检测下能准确地进行诊断性腹腔穿刺，明确积液为感染性或非感染性、脓性或血性。B型超声仪二维形象，可明确腹腔内肿块的大小及其位置。肠系膜动脉梗塞可根据腹腔内动脉造影确诊。心电图检查有助于急性心肌梗塞的诊断。脑电图检查可明确急性腹痛起因于腹型癫痫。

剖腹探查 剖腹探查常为急腹症的重要诊断与治疗手段。如检查符合或高度怀疑胃肠穿孔、脏器破裂及并发内出血，缺血性有蒂脏器扭转，绞窄性肠梗阻，坏死性或出血性胰腺炎，急性化脓性阑尾炎，胆总管或尿路结石嵌顿，急性梗阻性化脓性胆管炎，坏疽性胆囊炎、急性化脓性腹膜炎等，预计内科治疗无效者，宜尽早剖腹探查。

（邝贺龄）

慢性腹痛

慢性腹痛是临床上一个常见症状，可见于一大群起病缓慢、病程长，或急性起病后转变为迁延性（或间歇性）的腹部疾病。由于慢性腹痛与急性腹痛无明确的分界，不典型病例的诊断须互相参照。

病因与发病原理 慢性腹痛的部位大多和罹患器官的部位相一致，虽然有些慢性腹痛疾病的疼痛较为广泛或无固定部位，但只占少数。按腹部九分区法将一般慢性腹痛疾病分类（见表），对提示诊断有一定帮助。

慢性腹痛的病理因素，少数病例为一种因素，多数病例由多种因素参与作用。①腹腔慢性炎症：如结核性腹膜炎、慢性盆腔炎、慢性胃炎、慢性胰腺炎等，可因炎性刺激而出现不同程度的腹痛。②脏器慢性扭转或梗阻：如慢性胃扭转、肠粘连引起的间歇性腹痛。③腹膜或脏器包膜的牵张：如慢性病毒性肝炎因肝肿大、肝包膜牵张引起的慢性右上腹痛；又如腹部手术后或炎症后遗的腹膜粘

慢性腹痛部位与病变的关系

腹部分区	疾病
中上腹	食管疾病　食管裂孔疝、消化性食管炎与食管溃疡、食管贲门痉挛、贲门癌 胃十二指肠疾病　消化性溃疡、慢性胃炎、胃癌、胃粘膜脱垂症、胃下垂、胃神经官能症、罕见的胃疾病(胃结核、胃血吸虫病、胃恶性淋巴瘤、胃柿石症、慢性胃扭转等)、十二指肠憩室炎与溃疡、慢性非特异性十二指肠炎、良性十二指肠梗阻、十二指肠结核、原发性十二指肠癌、壶腹周围癌、变态反应性胃肠病 胰腺疾病　慢性胰腺炎、胰腺癌、胰腺结核、异位胰 腹型心绞痛
脐部	小肠疾病　局限性肠炎、肠结核、空肠憩室炎与溃疡、Meckel 憩室炎与溃疡、小肠恶性淋巴瘤、原发性小肠癌、变态反应性胃肠病 腹主动脉瘤 肠系膜淋巴结结核、肠系膜动脉硬化症
右上腹	肝脏疾病　慢性病毒性肝炎、慢性肝淤血、慢性肝脓肿、肝癌 胆道疾病　胆道运动功能障碍、胆囊胆固醇病、慢性胆囊炎胆石症、慢性胆管炎、胆囊切除术后综合征、原发性胆囊癌、良性胆囊肿瘤 结肠疾病　肝曲部结肠癌、结肠肝曲综合征
右下腹	慢性阑尾炎、局限性肠炎、阑尾结核、盲肠癌、回盲部血吸虫性肉芽肿、回盲部阿米巴性肉芽肿、慢性右侧输卵管卵巢炎
左上腹	慢性胰腺炎、胰腺癌、脾曲部结肠癌、结肠脾曲综合征、慢性脾周围炎
左下腹	慢性结肠炎、结肠憩室炎、乙状结肠癌、结肠激惹综合征、慢性左侧输卵管卵巢炎
左、右腰腹	肾下垂、游动肾、慢性肾盂肾炎、肾肿瘤
下腹部	慢性膀胱炎、膀胱结石、膀胱癌,慢性盆腔炎,慢性结肠炎、结肠癌、结肠激惹综合征,子宫癌、子宫肌瘤
广泛性或不定位性	腹膜疾病　结核性腹膜炎、腹膜粘连、腹膜癌、腹膜间皮瘤、腹型恶性淋巴瘤、腹型肺吸虫病 肠寄生虫病　肠蛔虫病、钩虫病、血吸虫病、绦虫病 结缔组织病　系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎 中毒与代谢障碍　腹型血卟啉病、慢性铅中毒、慢性肾上腺皮质功能减退症、尿毒症 神经精神性腹痛　腹型癫痫、脊髓痨肠危象、神经性腹痛

连,因胃肠蠕动亢进、腹膜牵张所致的腹痛,疼痛可为间歇性隐痛乃至发作性剧烈绞痛。④化学性刺激：消化性溃疡、消化性食管炎或食管溃疡常因胃酸或其他刺激物的刺激而引起疼痛,常呈节律性刺痛或灼痛,去除刺激物后疼痛即缓解。⑤中毒与代谢障碍：铅中毒、血卟啉病、尿毒症等的腹痛可呈慢性间歇性经过。⑥肿瘤压迫或浸润：疼痛多见于发展中的腹腔恶性肿瘤,由于压迫或浸润痛觉神经纤维而引起。痛常呈持续性，由钝痛乃至剧烈的疼痛。⑦神经精神因素：如胃神经官能症、胆道运动功能障碍、结肠肝(脾)曲综合征、空肠综合征、结肠激惹综合征、腹型癫痫、脊髓痨胃肠危象等,均可引起慢性间歇性腹痛。

诊断步骤　须注意下列几方面：

问诊　对慢性腹痛疾病多能取得重要的诊断线索，有的还可作出肯定的临床诊断，如消化性溃疡、慢性胰腺炎、慢性胆囊炎等。问诊时须注意了解：①腹痛的部位、性质、程度、持续时间、病程和过去的诊断与治疗效果；②腹痛发作的时间和进食的关系，诱发与缓解疼痛的因素；③主要伴随症状,如食欲与体重的改变、便秘或腹泻；④有关的过去病史、腹部手术史与嗜好品(烟、酒)等。

有的慢性腹痛疾病好发于一定的年龄。肠寄生虫病、结核性腹膜炎、Meckel 憩室炎或溃疡、良性十二指肠梗阻，腹痛症状常于儿童或青少年时期出现。消化性溃疡、局限性肠炎、慢性肝炎、慢性阑尾炎、肠结核等以青壮年多见。消化系癌常发生于中年或中年以上。

腹痛的部位常和罹患脏器的所在有关。腹上部痛一般起源于食管下端、胃、十二指肠、胆道或胰腺的疾病。脐周痛一般见于小肠疾病。下腹痛常起源于结肠、阑尾、Meckel 憩室、膀胱、盆腔器官的疾病。但有些腹外脏器疾病或全身疾病也可引起慢性腹痛，如充血性心力衰竭(肝淤血)可引起右上腹痛、冠心病偶尔可引起上腹痛(腹型心绞痛)、尿毒症与结缔组织病等可引起不同部位或广泛的腹痛。

消化性溃疡疼痛常有明显的节律性,病程长,多于冬春出现而于夏季缓解，从数年乃至十数年以上。胃癌疼痛的病程常较短,疼痛常无节律性,或由原来的有节律性演变为无节律性,或由制酸剂的佳良疗效逐渐变为无效。

食后不久发生的上腹痛可见于食管疾病、慢性胃炎、胃憩室炎、胃溃疡或胃癌。迟发性食后痛,即发生于食后数小时的疼痛,可见于十二指肠溃疡、胃或十二指肠排空困

难的疾病(如幽门梗阻、胃无力症、良性或恶性十二指肠梗阻)。饥饿痛与夜间痛则常是十二指肠溃疡的特征性症状。慢性胰腺炎疼痛与胆结石绞痛通常于食后数小时出现。

腹痛与体位的关系也常有助于提示诊断。胃粘膜脱垂症病人于食后采左侧卧位可使腹痛减轻或缓解，而右侧卧位则可使疼痛加剧。在胃下垂、肾下垂、游动肾时，腹痛于站立过久或运动后出现，而改为仰卧位或垫高臀部仰卧位时可缓解。良性十二指肠梗阻病人常于食后仰卧位时出现腹胀、腹痛，而于俯卧位时缓解。膈疝病人的上腹痛常于食后卧位时出现，而于站立位时缓解。胆囊结石绞痛多于卧床后半夜发作。胰体癌时腹痛常于仰卧位出现或加重，而于前倾的坐位时缓解。

胃癌病人常厌肉。慢性胆囊炎、慢性胰腺炎病人常不耐受高脂饮食。反之，消化性溃疡病人摄食脂肪常可减轻疼痛。慢性胰腺炎往往因酗酒而致炎症再发。过敏体质的人常不耐受异种蛋白(如虾、螃蟹、海鱼、奶类)，食后常发生腹痛、腹泻。

伴随症状也常有助于提示诊断。消化性溃疡病人多有食欲亢进，但常因畏痛而不敢多食。腹部恶性肿瘤、尿毒症、慢性肾上腺皮质功能减退症、腹腔结核、慢性肝病、慢性胰腺炎等常因食欲不振而致体重下降。慢性腹痛伴呕吐常见于慢性胃、十二指肠、肝、胆道与胰腺疾病。慢性腹痛伴腹泻可见于胃癌、慢性结肠炎、慢性痢疾、慢性结肠血吸虫病、结肠癌、小肠恶性淋巴瘤、局限性肠炎、肠结核、慢性肝胆道疾病、慢性胰腺炎、结缔组织病、慢性尿毒症、慢性肾上腺皮质功能减退症危象等。

过去病史可提供诊断的线索。肠结核常有开放性肺结核病史或饮用污染结核菌的牛奶史。慢性胃炎与慢性胰腺炎可有慢性酒精中毒史。胃柿石症患者曾有进食未成熟的、未经加工的鲜柿或黑枣史。腹型血吸虫病有进食生石蟹或蝲蛄史。肠粘连绞痛常继发于结核性腹膜炎或腹部手术之后。

体格检查 胃下垂、肾下垂、慢性胃扭转、良性十二指肠梗阻多见于体型瘦长的患者。食管裂孔疝、胆囊胆固醇结石症以中年体型肥胖者多见。对发热病人应注意腹腔脏器慢性炎症、结核、恶性肿瘤以及结缔组织病等的可能。伴黄疸者常提示慢性肝、胆道疾病与胰腺疾病。伴左锁骨上窝淋巴结肿大者，多考虑胃癌、胰腺癌等。伴腹部包块者应注意腹腔结核、恶性肿瘤、慢性胃扭转、胰腺假囊肿、结肠血吸虫性肉芽肿、腹型肺吸虫病、腹型包虫病、盆腔肿瘤或炎症包块等。伴腹水者须考虑结核性腹膜炎、腹腔恶性肿瘤、慢性充血性右心衰竭、结缔组织病等。

实验室检查 胃癌、壶腹周围癌、结肠癌、钩虫病等常有不同程度的贫血。胃癌病人的贫血程度，常与其便血量不相称。血象嗜酸粒细胞增多可见于肠蠕虫病、结肠血吸虫性肉芽肿、慢性阿米巴性痢疾、腹型肺吸虫病、腹型包虫病、腹型过敏性紫癜、结节性多动脉炎等。慢性腹痛伴原因未明的血沉加快，须注意腹腔结核、局限性肠炎、恶性淋巴瘤、癌、结缔组织病等的可能。尿常规检查阳性可证明慢性腹痛与泌尿系统疾病有关。粪便镜检发现溶组织阿米巴、其他肠道寄生原虫、肠寄生虫卵等可明确慢性腹痛的原因。粪便潜血反应阳性提示消化道有潜在出血，须注意活动性消化性溃疡、肠结核、胃癌、结肠癌等的存在。活动性消化性溃疡经合理的内科治疗后，潜血阳性反应经常于数周内阴转，而胃癌、结肠癌则否。慢性菌痢时粪便培养可检出痢疾杆菌。胃液分析时十二指肠溃疡胃酸分泌常增多，而萎缩性胃炎与胃癌常减低或缺乏。大量呕吐物常提示为幽门梗阻性病变。呕吐物呈咖啡残渣样常见于胃癌。十二指肠引流常有助于慢性胆道疾病的诊断，对疑似病例常须反复检查。肝功能试验与胰腺外分泌功能试验按需要进行，还可作试验餐以检测胰腺外分泌功能。浅表淋巴结(尤以左锁骨上窝淋巴结)活检有助于恶性淋巴瘤或转移癌的诊断。

器械检查 超声检测能提示肝脾肿大、肝内占位性变、胆囊肿大与结石、腹内包块等，并可区别包块为囊性或实质性。B型超声显象更有助于检测腹腔深部肿块的大小与部位。

X线腹部平片可显示不透X线的胆道、胰管与尿路结石，结肠肝(脾)曲综合征，恶性肿瘤的骨转移等。胆囊造影可显示胆囊浓缩与收缩功能、大小与形态，透X线的结石，总胆管口径的大小等。肾盂造影可显示尿路形态与透X线结石影象。对原因未明的慢性腹痛常有指征作钡餐胃肠透视及(或)钡剂灌肠造影检查。特别是采用气钡双重对比的检查法，对诊断消化道疾病有较重要价值。但钡餐与钡剂X线检查对消化道小病灶与粘膜浅表性病变有时不易诊断，这时须借助纤维胃镜与纤维结肠镜检查，必要时在直视下采取活组织进行病理学检查。

电子计算机X线体层扫描(CT)目前国内已用于诊断腹内深部占位性病变所致的慢性腹痛，特别适用于胰腺与其他腹膜后肿瘤。

剖腹探查 慢性腹痛疾病有下列情况者须考虑剖腹探查：①各种原因的腹内器质性病变所致的顽固性慢性腹痛，经内科治疗无效并有手术探查指征者；②已证明有高度恶变倾向或有恶变的胃溃疡、胃息肉、萎缩性胃炎等；③已证实或高度可疑为腹内恶性肿瘤，并估计有手术治愈可能者；④需要手术治疗的其他慢性腹部器质性疾病，如反复发作的慢性阑尾炎、慢性胆囊炎等。

(邝贺龄)

急性腹泻

急性腹泻是指起病急、便次增多、粪便稀而量多并常含有病理成分的临床病理状态，可伴有肠痉挛所致的肠绞痛或里急后重。

发病原理与病因 由于肠粘膜发炎所致的粘膜分泌增多；肠腔内渗透压异常增高(如食入盐类泻药)；肠蠕动过快(如类癌综合征、急性肠炎)；及肠吸收减少引起。病因分为急性肠疾病；急性中毒和全身性疾病三大类。其中以急性肠疾病为多见。

急性腹泻的病因分类

分类	病名
急性肠疾病	急性肠感染　病毒性肠炎、急性细菌性痢疾、霍乱与副霍乱、急性出血性坏死性肠炎、金葡菌性肠炎与假膜性肠炎、空肠弯曲菌肠炎、Yersinia 肠炎菌性肠炎、急性白色念珠菌性肠炎、急性阿米巴性痢疾、急性血吸虫病等 细菌性食物中毒　沙门菌食物中毒、金葡菌性食物中毒、变形杆菌性食物中毒、嗜盐菌性食物中毒、肠致病性大肠杆菌性食物中毒、绿脓杆菌性食物中毒、韦氏杆菌(耐热型)性食物中毒、真菌性食物中毒等
急性中毒	植物类急性中毒　"臭米面"食物中毒、发芽马铃薯中毒、白果中毒、大麻仁中毒、毒蕈中毒、桐油中毒、苍耳子中毒、乌桕中毒等 动物类中毒　河豚中毒、动物肝中毒、鱼胆中毒等 化学毒物中毒　有机磷农药、氟矽酸钠、砷、锌、锑、重铬酸钾等急性中毒
全身性疾病	急性全身性感染　败血症、流行性感冒、脊髓灰质炎、急性病毒性肝炎、麻疹、大叶肺炎、伤寒与副伤寒、钩端螺旋体病、回归热、疟疾等 过敏性疾病　腹型过敏性紫癜、变态反应性胃肠病、波罗过敏症等 维生素缺乏病　烟酸缺乏症(糙皮病) 内分泌疾病　甲状腺危象、慢性肾上腺皮质功能减退症危象等 药物副作用　灭虫宁、驱蛔灵、利血平、胍乙啶、垂体后叶素、新斯的明、抗癌药物等副作用

诊断步骤　可参考下列各项检查。

问诊　每天稀便3～6次或10次以上，伴有或不伴有肠绞痛、肠鸣，粪便呈稀糊状或水样，量多，或因混有胆汁而呈黄绿色者，常由于小肠急性炎症引起。排便次数多，每天10～15次或更多，大便量少而混有粘液，或带脓血，常伴有下腹绞痛或里急后重者，则常由于结肠急性炎症引起。

细菌性痢疾、霍乱与副霍乱、伤寒或副伤寒，多可问出有流行病学史。嗜盐菌食物中毒主要见于沿海地区。霍乱在解放后国内已经绝迹，但副霍乱有时仍散发于华南沿海地区。同席多人或人群中暴发的急性腹泻，多为细菌性食物中毒，有时为植物性或动物性毒物急性中毒。病毒性肠炎、霍乱与副霍乱、伤寒与副伤寒、细菌性痢疾、空肠弯曲菌肠炎、细菌性食物中毒等均以夏秋多见。小儿夏秋季流行性腹泻，经多次大便培养无致病菌者，须注意病毒性肠炎。

食物过敏所致的急性腹泻并非少见，常见者有奶类，虾、螃蟹、贝类、波罗等，常伴有荨麻疹等其他过敏性反应表现。

旅游者腹泻可见于在热带或亚热带地区的旅游者，病因目前认为是肠致病性大肠杆菌。在大手术后，特别是腹部大手术后，或(及)长期接受广谱抗生素治疗的患者，突然发生重度腹泻，须注意金葡菌性肠炎或假膜性肠炎。在长期的广谱抗生素、糖皮质激素或抗癌药疗程中出现的顽固性腹泻，由稀糊样便变为粘液样或脓血样便者，应注意白色念珠菌性肠炎。近年来北欧、北美报道的急性腹泻疾病，或呈小流行者，须注意为 Yersinia enterocolitica 引起的肠炎的可能。

体格检查　重度失水者常见于霍乱与副霍乱、沙门菌食物中毒、急性砷中毒等。伴急性发热者常见于急性细菌性痢疾、暴发型阿米巴性痢疾、急性血吸虫病、急性疟疾、其他全身性感染(流行性感冒、麻疹、败血症、伤寒与副伤寒等)、甲状腺危象等。伴鹅口疮者可能为白色念珠菌性肠炎。伴皮疹者可见于麻疹、败血症、伤寒与副伤寒、糙皮病、变态反应性胃肠病、过敏性紫癜等。皮炎、舌炎与肠炎并发者则见于糙皮病。

实验室检查　细致观察排出的新鲜粪便。粪便量多而稀，每天达数升，可见于霍乱与副霍乱、沙门菌食物中毒、假膜性肠炎等。但须注意轻症霍乱或副霍乱，亦可仅有轻度无痛性腹泻，检疫时切勿忽略。排便量少而频繁，脓血样或无粪质，常为急性细菌性痢疾。粪便呈稀糊样或水样可见于细菌性食物中毒、病毒性肠炎、变态反应性胃肠病、植物类或动物类毒物急性中毒等。米泔水样粪便可见于霍乱、副霍乱、急性砷中毒等。豆羹样粪便可见于伤寒。无粪质的粘液血性便或含少量粪质的粘液血性或脓血便，可见于急性细菌性痢疾、空肠弯曲菌肠炎等。但嗜盐菌食物中毒、Morgan 变形杆菌食物中毒、急性血吸虫病、胃肠型恶性疟疾等，也可呈"痢疾样"粘液血性便。带粘液的糊样便可见于轻型细菌性痢疾、肠道滴虫感染等。急性阿米巴痢疾粪便常呈暗红色果酱样，有时带有肠壁粘膜坏死物质而有腐败臭气。急性出血性坏死性肠炎和直肠结肠癌也可具有恶臭的血性便。含有蛋清样物质或粘膜样管状物质的水样稀便，可见于金葡菌性肠炎或假膜性肠炎。蛋清样或蛋清带血的糊样便，可见于白色念珠菌性肠炎。

应从新鲜粪便中选取粪质以外的病理成分进行镜检。显微镜下可观察到红细胞、脓细胞、吞噬细胞、溶组织阿米巴滋养体、各种致病性肠滴虫、血吸虫卵等。

经粪便镜检而病因未明的急性腹泻，有指征者应作粪便致病菌培养，标本宜在抗菌药物治疗前采取。如细菌培养阴性而疑为病毒性肠炎，有指征作病毒分离，现已证实轮状病毒是国内秋季婴儿胃肠炎的主要病原。血清凝集反应有助于急性细菌性痢疾、细菌性食物中毒、伤寒与副伤寒等的诊断，宜在病程早、晚期间分别测定以作对比。

如已确诊为急性细菌性痢疾或阿米巴性痢疾，而单独的特效药物治疗疗效不著，须考虑混合感染，如痢疾杆菌与溶组织阿米巴的混合感染，或细菌性痢疾合并肠滴虫、血吸虫等感染，此时须进行详细的检查。如已确诊为某种肠道感染，而经特效药物治疗后仍反复出现血便或脓血便，切勿忽略并存有直肠结肠癌的可能。

(廖贺龄)

慢性腹泻

凡起病不论急缓，每天排便次数增多，便溏并伴有或不伴有病理成分，持续或间断存在2个月以上，称为慢性腹泻。但慢性腹泻与急性腹泻并无截然分界，病因也互有交叉，不典型病例的诊断须互相参照。

发病原理　主要是：①肠粘膜分泌异常增多，如局限性肠炎、慢性结肠炎。②肠蠕动过快，有时肠内容物的质和量正常而肠蠕动加快，如由于肠壁神经兴奋性异常增高（如神经官能性腹泻）、特殊化学物质的刺激（如类癌综合征）等。③消化和吸收不良，如"倾倒"综合征、吸收不良综合征等。但在不少慢性腹泻病例中，可能有多种因素存在。

病因　分为慢性消化系疾病与全身性疾病两类，其中主要为炎症、寄生虫、肿瘤及内分泌代谢障碍等（见表）。

慢性腹泻的病因分类

分　类	病　名
消化系疾病	肠原性慢性腹泻： 慢性肠道细菌感染　慢性细菌痢疾、肠结核、肠菌群失调、Whipple 病 肠寄生虫病　慢性阿米巴痢疾、肠鞭毛原虫病（蓝氏贾第鞭毛原虫病、迈氏唇鞭毛原虫病、人肠滴虫病）、结肠小袋纤毛虫病、胃肠型黑热病、慢性血吸虫病、肠蠕虫病 原因未明与其他原因的肠炎　局限性肠炎、慢性非特异性溃疡性结肠炎、肉芽肿性结肠炎、嗜酸粒细胞性胃肠炎、放射性肠炎 肠肿瘤　结肠癌、直肠癌、小肠恶性淋巴瘤 肠吸收不良　吸收不良综合征 胃原性慢性腹泻：萎缩性胃炎、胃癌、胃切除后 胰原性慢性腹泻：慢性胰腺炎、胰腺癌 肝胆原性慢性腹泻：肝硬变、长期阻塞性黄疸
全身性疾病	内分泌代谢障碍疾病　甲状腺功能亢进症、慢性肾上腺皮质功能减退症、垂体前叶功能减退症、甲状旁腺功能减退症、糖尿病性肠病、胰性霍乱、类癌综合征、Zollinger-Ellison 综合征、水中毒、低钙血症、尿毒症 药物性、食物过敏性因素　广谱抗生素、利血平、新斯的明等，变态反应性胃肠病 血清蛋白质异常　低丙种球蛋白血症、免疫球蛋白A重链病 维生素缺乏　烟酸缺乏症（糙皮病） 结缔组织病　硬皮病 神经官能症　结肠激惹综合征、神经官能性腹泻

诊断步骤　须参考下列各项：

问诊　详细询问患者的职业、籍贯、居留地、病程，过去发作情况，诊断、治疗经过与疗效，诱发与缓解症状的因素，伴随症状如食欲与体重的改变、腹胀、腹痛、里急后重、以及排便次数、排便量与粪便性状等。过去消化系病史、过敏性疾病史、内分泌代谢障碍病史、胃肠手术史等，均有助于诊断。

血吸虫病有严格的地区性与疫水接触史。阿米巴痢疾盛行于热带与亚热带。肠滴虫病常为散发性，但亦有较集中的高发地区。结肠小袋纤毛虫病多发生于猪饲养员。变态反应性胃肠病见于过敏性体质患者。慢性细菌痢疾的形成常和不规则的抗菌药治疗有关。肠菌群失调可见于长期广谱抗生素疗程中、肠侧侧吻合术后等情况。高山性腹泻是发生在数千英尺以上高地的慢性腹泻，曾有报道见于印度高山地区，目前认为与热带性斯泼卢是同一疾病。

慢性腹泻伴有痉挛性下腹痛常见于结肠疾病，排便后腹痛往往暂时缓解。慢性腹泻伴脐周痛或右下腹痛，于排便后腹痛仍不缓解者，提示为小肠疾病。间歇性腹泻伴肠绞痛发作、局限性腹胀与肠蠕动亢进，提示为不完全性肠梗阻，可见于肠结核、局限性肠炎、小肠恶性淋巴瘤、结肠癌等。慢性腹泻而无腹痛，见于吸收不良综合征、肠菌群失调、糖尿病性肠病等。

腹泻与便秘交替，可见于肠结核、慢性非特异溃疡性结肠炎、慢性细菌痢疾、结肠激惹综合征等。慢性腹泻伴发热，须注意肠结核、慢性非特异溃疡性结肠炎、局限性肠炎、小肠恶性淋巴瘤、结肠癌、结缔组织病等。慢性腹泻伴有便血，可见于肠结核、局限性肠炎、小肠恶性淋巴瘤、慢性非特异溃疡性结肠炎、慢性细菌性与阿米巴性痢疾、结肠直肠癌等。慢性腹泻伴食欲不振，常见于慢性肝胆道疾病、胃肠道恶性肿瘤、慢性垂体-肾上腺皮质功能减退症等。慢性非特异溃疡性结肠炎、慢性痢疾、胰性脂肪泻常不影响食欲。甲状腺功能亢进症、糖尿病所致慢性腹泻常伴食欲亢进。慢性腹泻与消化性溃疡同时出现，应注意 Zollinger-Ellison 综合征。慢性腹泻发生于腹部或盆腔疾患放射治疗后，应注意放射性肠炎。

体格检查　慢性腹泻患者有进行性消瘦，应注意重症肝胆道疾病、慢性胰腺疾病、胃肠道恶性肿瘤、各种原因引起的脂肪泻、甲状腺功能亢进症、慢性垂体前叶功能减退症、慢性肾上腺皮质功能减退症、免疫球蛋白A重链病等。伴手足搐搦症者系因低钙血症所致，见于各种原因的脂肪泻、慢性尿毒症、甲状旁腺功能减退症等。伴腹水者见于失代偿期肝硬变、腹腔结核、腹腔转移癌等。伴腹块者见于腹腔恶性肿瘤、腹腔结核、小肠恶性淋巴瘤、局限性肠炎、血吸虫性肉芽肿等。腹泻、腹痛伴皮肤潮红发作，常见于类癌综合征。

多关节炎常并发于 Whipple 病。慢性腹泻伴变态反应现象（多关节痛、虹膜炎、多形性红斑、结节性红斑等），可见于慢性非特异性结肠炎、肉芽肿性结肠炎、局限性肠炎、肠结核等。

实验室检查　注意以下几项检查。

血液检查：大红细胞性贫血见于全胃切除术后、盲襻综合征、吸收不良综合征、肠侧侧吻合术后等慢性腹泻

疾病。血象嗜酸粒细胞增多见于变态反应性胃肠病、嗜酸粒细胞性胃肠炎、阿米巴痢疾、血吸虫病、肠蠕虫病等。血清钾降低可见于胰性霍乱、Zollinger-Ellison 综合征、重度脂肪泻等。在免疫球蛋白A重链病时，血清免疫电泳显示免疫球蛋白A重链（α 链）明显增加。低丙种球蛋白血症时血清蛋白电泳显示丙种球蛋白明显低下。在胰性霍乱时，血中肠血管活性肽（VIP）与肠抑胃肽（GIP）均明显增加。Zollinger-Ellison 综合征时血清胃泌素水平明显增加（正常值低于 100pg/ml，本综合征时常高出 10 倍或更多）。

尿检查：类癌综合征时尿中5-羟基吲哚乙酸（5-HIAA）增高（正常上限为 10mg/24 小时）。尿中 17-羟皮质类固醇与 17-酮类固醇测定对慢性垂体-肾上腺皮质功能减退症的诊断有重要价值。

大便检查：细致观察新鲜大便。粪便量多而常呈水样者，见于胰性霍乱、Zollinger-Ellison 综合征等。粘液便提示直肠、结肠激惹或炎症。脓血便见于慢性细菌性痢疾、慢性非特异溃疡性结肠炎、直肠结肠癌、肉芽肿性结肠炎、结肠血吸虫病等。大便成堆、不成形、色浅淡、泡沫多、呈酸臭气者见于发酵性消化不良。便溏、深棕色，氨含量多，呈碱性反应，有恶臭气者，见于腐败性消化不良。腹泻间歇期大便如羊粪，上附粘液，常见于结肠激惹综合征。

宜选取新鲜大便中病理性有形成分进行镜检。发现大量红细胞与脓细胞，是结肠炎的表现。发现大量未消化脂肪滴，提示为脂肪泻；如有未消化的淀粉粒、肌纤维与脂肪滴，提示胰腺外分泌功能不全。镜检并可发现溶组织阿米巴滋养体与囊胞、肠道鞭毛原虫、结肠小袋纤毛原虫、血吸虫卵和其他肠道蠕虫卵等，有助于明确慢性腹泻的病因。

大便进行痢疾杆菌培养与肠菌谱鉴定，对慢性菌痢与肠菌群失调的诊断有重要意义。痢疾杆菌阳性率随培养次数而递升，须采取新排粪便，防止尿液渗杂。阳性率高低的一般规律依次为：脓血样便、血性粘液便、粘液便、稀便、粥样便、成形便。

在试验餐后做消化与吸收功能试验，如脂肪负荷试验餐、Lundh 试验餐，有助于了解脂肪的消化与吸收以及胰腺外分泌功能。放射性核素示踪化学物质吸收试验，既简便又准确，例如口服放射性胆酸甘氨酸^{14}碳后的呼气试验、放射性维生素 B_{12} 吸收试验、^{131}碘三油酸酯吸收试验等，均有助于吸收不良综合征的诊断。

器械检查　对慢性腹泻病例有便血史者应做直肠指检或直肠镜检。胃肠钡餐检查可发现上消化道与小肠的病变。钡剂灌肠造影有助于回盲部与结肠病变的诊断，目前推荐双重造影检查法。如检查结果不满意，则须做纤维结肠镜检查，在操作熟练者可观察到回盲部，并可采取活组织或溃疡表面分泌物涂片检查，对慢性结肠炎、慢性痢疾、肉芽肿性结肠炎、结肠血吸虫性肉芽肿、结肠癌等慢性腹泻疾病的诊断有重要意义。近年应用经口水压式小肠粘膜活检装置，对诊断小肠粘膜病变，如吸收不良综合征、Whipple 病等有重要帮助。

神经官能性腹泻的诊断要慎重，须经详细检查和较长时期的观察方能确定。

（邝贺龄）

里急后重

里急后重是指便意频繁而无效果的排便动作，常伴有排便不净的感觉与疼痛。膀胱疾病时排尿也常出现里急后重、排尿不净的感觉，称为痛性尿淋沥，以资鉴别。

排便反射从直肠壁神经感受器受刺激，冲动传入大脑皮质，产生便意开始。当直肠壁神经感受器频频受炎症性或机械性刺激，频频发出传入冲动至大脑皮质，则可致便意频繁而产生里急后重。里急后重的一般病因见下表。

里急后重的一般病因

分　　类	病　　　　名
肠道感染	细菌性痢疾，阿米巴性痢疾，沙门氏菌、空肠弯曲菌、Yersinia 菌、侵袭性大肠杆菌等肠炎
结肠疾患	单纯性或溃疡性结肠炎、结肠套叠、结肠激惹综合征
直肠疾患	直肠腔内疾患：粪块阻塞、直肠内异物、肠寄生虫 直肠壁疾患：直肠癌、直肠脱垂、直肠息肉、直肠腺瘤、痔（主要是有血栓形成时）、肛裂、直肠损伤、直肠炎、肛周脓肿 神经性：直肠危象、痉挛性肛部痛
盆腔疾患	前列腺肥大、前列腺脓肿、卵巢囊肿、子宫肌瘤、妊娠子宫后屈、盆腔积血、异位妊娠与破裂出血
毒性物质刺激	细菌性食物中毒、急性砷中毒、药物（斑蝥、甘汞等）刺激

最严重的里急后重多见于急性细菌痢疾，因病变主要累及左侧结肠。阿米巴痢疾所致的里急后重常较轻。沙门菌、空肠弯曲菌、Yersinia 菌、侵袭性大肠杆菌、C型产气荚膜梭状芽胞杆菌等引起的急性肠炎，毒血症症状较重，大便含有粘液和脓血，腹痛较剧，可伴有里急后重。

结肠套叠时，如套叠下端累及盆腔内结肠或直肠，则可引起里急后重，直肠指检与望诊须注意与直肠息肉或直肠脱垂相鉴别。

服用大量钙剂、铋剂、氢氧化铝等药物可引起便秘，如粪块堆积于直肠内引起排便困难亦可引起里急后重感。

脊髓痨直肠危象可有严重的直肠痛，患者主诉“腹泻”伴里急后重，症状常发生于清晨，以后逐渐缓解。梅毒病史、A-R 瞳孔与膝反射消失有助于诊断。

痉挛性肛部痛是一种原因未明的里急后重。患者常于卧床后不久出现直肠痉挛性疼痛，在数分钟或半小时内自然缓解。偶尔需应用镇痛药后方可缓解。其原因可能

为骶尾肌或肛提肌痉挛所致。

膀胱后壁憩室内巨大结石有时可引起里急后重，血尿可提示诊断。

根据患者病史、体检，然后进行必要的实验室检查如粪尿常规、大便培养等，器械检查如乙状结肠直肠镜、X线钡剂灌肠摄片等以确定病因诊断。

（邝贺龄）

大便失禁

肛门括约肌失去其正常功能，直肠内粪便不能受控制而不随意地排出，称为大便失禁。健康人在将要排便时可由意识控制而暂时停止，这是由于腹肌的迅速松弛和肛门外括约肌的迅速收缩，使粪便停留于直肠与乙状结肠内所致。但当中枢神经、骶神经或肛门括约肌任何一个环节受损，阻断由大脑皮质至直肠的神经通路时，则丧失控制排便的功能而引起大便失禁。

大便失禁的病因：①中枢神经疾病：突然发生的中枢神经系统功能障碍，可在不同平面上干扰正常排便的全过程，引起不同程度的大便失禁，或伴有尿潴留或尿失禁。脑血管意外所致的大便失禁常在起病时最严重，一般经过数周后逐渐恢复。急性脊髓炎时常先由大、小便潴留发展为失禁。脊髓压迫症（多由肿瘤引起）所致的大便失禁进展较慢。脊髓痨常先由性功能减退、小便潴留与失禁，继而发展为大便失禁。精神失常、意识障碍（如癫痫大发作时）、惊惶失措等情况下也可出现大便失禁，表明大脑皮质功能紊乱时可暂时失去控制排便的功能。②骶神经损伤：糖尿病所致内脏神经变性可引起慢性腹泻，患者在睡眠中可发生大便失禁。在痔手术、肛周脓肿切开术等肛周手术时，可切断肛门感觉神经，导致反应失常，当粪便为半固体或液状时，亦可出现大便失禁。例如有的患者在肛门直肠修补术后，手术野在肉眼观察非常完好，但仍可有大便失禁。③肛门括约肌功能失常：在重症急性细菌性痢疾时，可出现暂时性肛门括约肌功能失常而致大便失禁，但通常只见于年老、体弱或幼儿患者。根据病史及可确定病因诊断。

（邝贺龄）

便秘

便秘是指排便频率减少（2～3天或数天一次），节律性消失，粪质干燥坚硬，常伴有排便困难。

发病原理　食物咽入胃内，至小肠形成食糜，经消化与吸收，其余成分至结肠浓缩而成为粪团。当粪便从乙状结肠向直肠推送时，直肠受膨胀所致的机械性刺激，引起反射性冲动，经盆腔神经、腰骶髓传入大脑皮质而产生便意。大脑如响应此冲动，则产生传出冲动至效应器官，引起一系列的肌肉活动：直肠平滑肌推动性收缩，肛门内、外括约肌松弛，骨盆底肌提升，腹肌与膈肌收缩，致腹内压增高，将粪团排出体外。

粪便从肠内排出体外须具备以下条件：有足够产生正常肠蠕动的肠内容物；正常的肠神经装置，包括正常的直肠反射；提高腹内压的诸肌（腹肌、膈肌、骨盆底肌）的功能正常；无妨碍正常肠蠕动的任何因素。上述任何因素之一不正常，均可引起便秘。

临床表现与类型　便秘分为急性与慢性两大类。急性便秘由肠梗阻、肠麻痹、急性腹膜炎、脑血管以外、急性心肌梗塞、肛周疼痛性疾病等引起，临床表现主要为原发病的表现，便秘仅为伴随症状之一。慢性便秘的病因比较复杂，多无明显症状，但敏感者，特别是常服泻药通便者，常诉食欲减退、口苦、嗳气、腹胀、发作性下腹痛、排气多等。以上症状的发生可能与肠蠕动功能失调有关，也与精神因素有关。干硬的粪便可呈羊粪状，排便时可出现下腹部痉挛性痛、下坠感等不适。

根据慢性便秘发生部位的不同，可区分为结肠性与直肠性便秘两大类：

（1）结肠性便秘：分为①机械性便秘：由于肠内或肠外的机械性梗阻引起，如肿瘤梗阻、肠套叠、肠粘连等。②动力性便秘：又可分为无力性便秘与痉挛性便秘两类。无力性便秘由于结肠蠕动功能减弱引起，见于腹肌与骨盆底肌软弱的经产妇女，或经常服用泻药者，此外还可见于肥胖症、甲状腺功能减退症、硬皮病、重度腹水或巨大腹腔肿瘤致腹肌软弱患者、重度肺气肿或膈麻痹患者、中枢神经疾病（如脑血管意外、截瘫、脊髓痨等）患者，以及巨结肠、重度内脏下垂等患者。长期应用抗胆碱能药物所致的药物性便秘、滥用吗啡类药物所致的中毒性便秘（结肠平滑肌首先痉挛，随后弛缓），均属这种类型。食物中粗纤维与油脂过少所致的食饵性便秘，也属此类型，也称“假性便秘”。痉挛性便秘主要由植物神经功能紊乱所致肠平滑肌痉挛引起，见于结肠激惹综合征、铅中毒、血卟啉病等。

（2）直肠性便秘：是由于直肠粘膜感受器敏感性减弱，粪块堆积于乙状结肠与直肠内引起，见于骶神经炎、直肠癌、肛周疼痛性疾病（如肛裂、痔手术后、肛周脓肿）、急性痢疾恢复期、长期滥用灌肠术以及经常故意抑制排便者。

有些药物（如钙剂、氢氧化铝、铋剂）长期大量服用有时可堆积于乙状结肠与直肠内而引起便秘，这种情况仍属机械性便秘。

部分的无力性便秘与直肠性便秘长期持续，则形成习惯性便秘。习惯性便秘多见于中年或中年以上的经产妇女，主要和产后腹肌与骨盆底肌软弱，偏食习惯（食物中粗纤维与油脂过少），以及忽视培养定时排便习惯等有关。

诊断步骤　对急性便秘患者细询有无发热、腹胀、腹痛、呕吐、肛门停止排气、肛周疼痛等病史；腹痛性质为胀痛样或绞痛样；细询过去腹部疾病史（尤以腹腔结核）与腹部手术史。对慢性便秘患者注意日常饮食习惯，有无偏食，有无滥用导泻药、抗胆碱能药、吗啡类药物等；有无中枢神经系统疾病、内脏下垂、甲状腺功能减退、肥胖症、铅中毒、血卟啉病等疾病。对女性患者须了解有无慢性盆腔疾病史，生产史。

体格检查应注意有无腹壁手术疤痕，腹部膨隆，胃肠蠕动波或肠型，腹部压痛、反跳痛与肌紧张，腹部包块，振水音，肠鸣音改变等。必要时须作肛周视诊与直肠指检。

实验室检查除血常规外，疑为伤寒者应作血培养与血清凝集反应。有指征时作尿铅定量测定、尿卟胆原测定。

器械检查除一般X线胸、腹部透视或平片外，有指征时进行腹部超声及CT检查。对高度怀疑或已确诊为腹部肿瘤或绞窄性机械性肠梗阻时，有指征者须剖腹探查。

（廖賀齡）

腹块

腹腔内脏器或组织，由于病变而发生肿大、膨胀、增生、粘连与移位，致形成腹腔内包块而被触及，或经特殊器械检查而发现者，称为腹块。

腹块首先须与腹壁肿块相区别。后者如腹壁脂肪瘤、腹壁囊肿、腹壁脓肿等，位置表浅、位于腹肌上，且可移动。腹壁肿块在患者由仰卧位转为坐位时，仍能清楚触及，但如系腹腔内肿块则往往转为不能触及。超声检查更有助于腹壁或腹腔内肿块的鉴别。

病因 引起腹块的病因主要为炎症、肿瘤、寄生虫等。病变脏器(腹块)的部位大致与其所在位置相符。按腹部九分区法，腹块的所在部位与病变的关系见表。

诊断步骤 注意下列几项。

问诊 须了解病人性别、年龄、职业、籍贯与居留地，了解腹块形成的急慢、有无疼痛、存在的时限，以及主要伴随症状如发热、呕吐、腹痛、腹泻或便秘、体重减轻等。了解以往的腹部外伤与手术史、结核病史、寄生虫病（蛔虫病、血吸虫病、包虫病、肺吸虫病)病史等。肿块呈进行性增大，伴有自发性痛者，须多考虑恶性病变；腹块增长慢而无自觉症状者，多属良性。

小儿腹块须多注意肠套叠、蛔虫性肠梗阻、非特异性炎症包块、肾胚胎瘤等。青少年腹块多注意非特异性炎症包块、结核性包块、先天性总胆管囊肿、血吸虫肉芽肿等。中年或中年以上腹块多注意恶性肿瘤。育龄已婚妇女停经后出现的下腹部痛性包块，须注意异位妊娠破裂的可能。

腹块位置与病变的关系

部位	脏器	疾病
中上腹	胃	幽门梗阻、胃癌、胃肉瘤、胃恶性淋巴瘤、胃扭转、胃放线菌病、胃血吸虫性肉芽肿
	胰	胰腺囊肿、胰腺囊腺瘤、胰腺癌
脐部	小肠	小肠恶性淋巴瘤、小肠平滑肌瘤、小肠癌、小肠粘连、小肠扭转、小肠套叠
	肠系膜与网膜	肠系膜淋巴结结核、肠系膜囊肿、大网膜囊肿、大网膜扭转
右上腹	肝	肝肿大(参见"肝肿大"条)
	胆囊	急性胆囊炎、胆囊积水、淤胆性胆囊胀大、胆囊积血、胆囊扭转、先天性总胆管囊肿、原发性胆囊癌
	结肠	肝曲部结肠癌
右下腹	回盲部	阑尾周围脓肿、回盲部增殖型结核、局限性肠炎、回盲部阿米巴肉芽肿、回盲部血吸虫肉芽肿、回盲部放线菌病、盲肠癌、阑尾粘液囊肿、阑尾类癌
	卵巢、输卵管	右侧卵巢瘤、右侧输卵管异位妊娠、慢性附件炎
左上腹	脾	脾肿大(参见"脾肿大"条)
	胰	胰腺假囊肿与肿瘤
	结肠	脾曲部结肠癌
左下腹	结肠	慢性结肠炎、乙状结肠癌、乙状结肠血吸虫肉芽肿、结肠激惹综合征
	卵巢、输卵管	左侧卵巢瘤、左侧输卵管异位妊娠、慢性附件炎
左、右腰腹	肾、肾上腺及其他	肾下垂、游动肾、先天性多囊肾、巨大肾积水、蹄铁形肾、肾包虫囊肿、肾癌、肾上腺囊肿、嗜铬细胞瘤、肾上腺癌、原发性腹膜后肿瘤、特发性腹膜后纤维增殖症
下腹部	膀胱及子宫	膀胱肿瘤、子宫肿瘤
广泛性或不定位性	腹膜	结核性腹膜炎、腹膜间皮瘤、腹膜癌病、腹部包虫囊肿、腹型肺吸虫病、
	肠	增殖型肠结核、肠系膜淋巴结结核、肠恶性淋巴瘤、肠套叠、肠扭转、局限性肠炎、肠癌、蛔虫性肠梗阻

腹块伴寒战、高热、局部疼痛与白细胞增多，须注意炎症包块或脓肿形成。在腹部外伤后迅速出现的腹部包块，常为内出血与血肿。腹部手术后出现的包块，可能为血肿形成、机械性肠梗阻、局限性腹腔脓肿等。出现于急性胰腺炎后的上腹部包块，常为胰腺假囊肿。有血吸虫疫水接触史者，多注意结肠血吸虫肉芽肿。有病狗密切接触史者，须注意腹部包虫囊肿。左（右）腰腹部包块在大量排尿后迅速缩小，尿量减少时迅速增大者，提示为巨大肾积水。

伴随症状与体征常有助于提示诊断。伴发热者常为腹腔内炎症包块、脓肿、结核、恶性肿瘤、血肿等。伴自发性疼痛者常为炎症性腹块或恶性肿瘤。伴明显消瘦者常为恶性肿瘤或进行性结核病。伴阵发性绞痛、呕吐、腹胀、便秘者常提示为肠套叠、肠扭转、肠蛔虫梗阻、肠肿瘤、腹腔结核等所致的机械性肠梗阻，或囊肿（大网膜囊肿、肠系膜囊肿、卵巢囊肿、先天性总胆管囊肿等）扭转，或肿瘤、肉芽肿、瘢痕形成、炎症水肿等所致的幽门梗阻。伴黄疸者提示腹块来自肝脏、胆道或胰腺疾病。伴腹水者常见于肝硬变、结核性腹膜炎、腹膜癌、Meigs 综合征等。伴血便者须注意消化道恶性肿瘤、肠结核、肠套叠等。腰腹部肿块伴阵发性或持续性高血压，尤其是触诊肿块后血压升高者，提示为嗜铬细胞瘤。高血压、血尿与侧腹部腹块先后或同时出现，可见于先天性多囊肾。

体格检查　一般检查注意有无贫血、黄疸、发热、消瘦、浅表淋巴结肿大等。局部检查注意腹块的部位、大小、外形、硬度、表面情况（平滑、不规则、结节状等）、境界、移动性、呼吸移动性、搏动性、波动感、自发痛与压痛、血管杂音等。

望诊：巨大腹块可呈局限性腹部膨隆，或两侧腹壁不对称。如有门静脉或下腔静脉血流梗阻，可观察到腹壁静脉怒张。如有幽门梗阻或肠梗阻，可观察到胃、肠蠕动波或肠型。

触诊：腹块常起源于所在部位的器官，但过小时不易触及，过大时又往往难以确定其起源部位，尤以腹腔内炎性包块、晚期恶性肿瘤，往往范围广泛，有时难以确定其起源的脏器。如伴有左锁骨上窝淋巴结转移，则可见于胃癌、胰腺癌以及有时结肠癌、直肠癌、卵巢癌、肾癌等。

起源于胃、横结肠、肝、脾、肾的肿块，如未与周围组织粘连，或尚未蔓延至邻近组织时，可随呼吸而上下移动，尤以肝、脾的呼吸移动性较为明显。起源于胰、腹膜后淋巴结、下腹部脏器的肿块及腹主动脉瘤，一般不随呼吸而上下移动。

有明显压痛者提示为炎症包块。腹内恶性肿瘤可有自发性痛，但压痛常不明显，且质较硬，表面不规则或为结节状。肠套叠是幼儿中最多见的急性肠梗阻疾病。幼儿肠套叠的肿块多位于脐周，较小，移动性较大。回盲部肠套叠包块通常在右下腹，呈香蕉形，质较硬，表面平滑，稍可移动。这种腹块在发作时变硬，而在间歇期质较软，阵痛每发作一次，腹块的范围就增大；在肠绞痛剧烈时可听到增强的肠鸣音。无痛性腹块表面平滑而呈囊样感者，见于胰腺、总胆管、肠系膜、网膜与卵巢的囊肿，或腹部包虫囊肿，或肾与胆囊积水。右上腹梨形肿块常为肿大的胆囊。儿童腹部香肠形肿块，表面凹凸不平，有粗绳团样感，无明显压痛，压迫肿块可引起局部凹陷，有时甚至可见到肿块移动者，提示为蛔虫性肠梗阻。

腰腹部触及表面平滑、质硬而有弹性，下极（或两极）呈半圆形者，提示腹块为肾脏。下腹部肿块上缘边缘清楚，而下缘模糊不清者，应考虑卵巢肿瘤。中线上腹块有搏动性者提示为腹主动脉瘤，或直接位于主动脉上的肿瘤。

腹膜后肿块宜采用双合触诊法检查，即一手在腰部托住肿块，另一手在其上的腹部触诊，肿块可在两手之间滑动而易被触及。

如发现有腹块存在，常规作直肠指检。女性患者有下腹部肿块，应作妇科检查。

叩诊：可确定腹块在腹壁的大小与轮廓。叩诊还可确定有无中等量以上腹水的存在。叩诊可在巨大包虫囊肿上检出包虫囊震颤。其检查方法是以检查者左手中间三指按压囊肿部位，中指压紧，旁边两指轻度加压，然后以右手中指反复叩打左手中指，每次叩打停止片刻，此时旁边两指即有叩击后震颤的感觉，其感觉很象低音级音叉的震动，但无特异性，因在巨大卵巢囊肿时也可出现。

听诊：在腹主动脉瘤上可听诊血管杂音。在巨大肝海绵状血管瘤上可听到静脉营营音。在机械性肠梗阻时肠鸣音亢进，带高亢的金属性音调。幽门梗阻胃潴留时上腹部可检出振水音。

实验室检查　①血液检查：血沉率有助于区别腹块为炎症性或非炎症性，良性肿瘤或恶性肿瘤。如血象呈以中性粒细胞占优势的白细胞增多，则提示腹块为炎症性，也可能为增长中的恶性肿瘤。血中嗜酸粒细胞增多提示腹块可能为寄生虫性，或为何杰金病。巨大腹内肿瘤偶尔可出现低血糖状态。血清乳酸脱氢酶活性明显增高，有助于恶性腹块与良性腹块（包括结核性包块）的鉴别。血清癌胚抗原（CEA）异常增高，支持结肠癌、胰腺癌等的诊断。血清甲胎蛋白测定有助于右上腹肿块（原发性肝癌）的诊断。②尿检查：血尿提示腹块来自泌尿系（先天性多囊肾、肾癌、膀胱癌等），也可见于特发性腹膜后纤维增殖症。尿妊娠诊断试验阳性提示腹块为妊娠子宫、异位妊娠、绒毛膜上皮癌或恶性葡萄胎。③粪检查：潜血反应阳性提示腹块来自胃肠道。蛔虫性肠梗阻时粪便中有大量蛔虫卵。大便孵化法在结肠血吸虫病时可发现毛蚴。④其他：直肠粘膜活检有助于明确血吸虫病的诊断。浅表淋巴结活检可证实恶性淋巴瘤或转移癌。结核菌素皮内试验强阳性支持腹块为结核性。寄生虫抗原皮内试验阳性反应可作为腹型肺吸虫病、结肠血吸虫肉芽肿、腹部包虫病、肝包虫病等的辅助诊断依据。

器械检查　超声检查能显示腹壁或腹腔内肿块，还能显示腹块的部位、大小与轮廓，并能提示腹块为囊性或实质性。B型超声灰阶扫描适用于肝、脾、肾、胰、卵巢等软组织结构病变的诊断，诊断符合率较A型超声更高。胃肠X线钡餐透视与钡剂灌肠造影能区别肿块在胃肠之内

或外，并能显示胃肠受压、梗阻、移位、局限性扩张等肿瘤间接征象。肾盂与膀胱造影能显示肿块来自肾实质、肾盂、输尿管或膀胱。腹膜后X线体层摄片、注气造影X线摄片、X线淋巴系统造影能显示腹膜后肿块、淋巴结肿大的存在。腹腔镜检查可直接观察腹腔内肿块的外形，需要时还可在直视下作活组织检查。电子计算机X线体层扫描（CT）能显示腹内占位性变，分辨力为不小于 2cm 直径的肿块。γ照相机和发射型计算机体层扫描仪（ECT）能对放射性核素通过体内各部位的动态变化进行连续摄影，有助于腹部肿块的诊断。

剖腹探查　临床医师对有手术指征的腹腔内肿瘤、脓肿、脏器或囊肿的缺血性扭转、血肿、囊肿等，应争取及时手术治疗。对原因未明的腹内占位性变，剖腹探查既可作活组织检查以明确诊断，提供临床上合理治疗的根据。又可使病变有及时手术根治的机会。

（邝贺龄）

肝肿大

肝肿大临床上常用触诊与叩诊法确定。轻度肝肿大用触诊与叩诊法常难以确定，而肝位置下移时常易误诊为肿大。应用超声检查或放射性核素扫描检测肝肿大能获得更可靠的客观数据。

正常成人肝上界用叩诊法检查，一般在右锁骨中线上第五肋间水平；而肝下缘用触诊法检查，一般不被触及。但瘦长体型者，深呼吸时肝下缘在肋弓下 1～2cm 处亦可被触及；能被触及的正常肝脏边缘较锐、表面平滑、质柔软而无触痛。在前中线上，肝左叶下缘通常位于剑突与脐连线上 1/3 与中 1/3 的交界处——此处肝脏被腹直肌所掩盖，除腹壁很松弛或肝变硬外，通常不易触及。

影响肝脏触诊的因素颇多，如体型的肥瘦、膈位置的高低、生理活动的影响、邻近组织或器官的病变等。如重度肺气肿、大量胸腔积液、膈肌脓肿等，肝脏可下移而被触及。此外，胆囊肿大、横结肠肿瘤、右肾积水、右肾囊肿、胰腺假囊肿、右肾上腺肿瘤等可被误诊为肝肿大，但其呼吸移动度比肝脏小，边缘也不如肝脏清晰。

某些生理情况可影响肝脏的触及率。饭后较饭前、傍晚较清晨的肝脏触及率增加。饮用大量饮料后也可增加肝触及率。正常成人进入海拔 4,000 公尺以上的高原居留两个月以上，也可使肝触及率增加，迁住平原两个月后又恢复正常。

病因　肝肿大按其病变范围可区分为弥漫性与局限性两类；前者由于普遍性肝脏病变所致，后者由于肝内占位性变所致。如病变局限于右叶顶部，X线检查可见右膈局限性隆起。按病因区分，又可将肝肿大分为感染性与非感染性；如按病程区分则可分为急性与慢性。急性肝肿大质较软，常有明显触痛；慢性肝肿大则硬度增加，触痛不明显。肝肿大的病因分类见表：

表1　肝肿大的病因

病　　因	疾　　　　病
炎症	感染　病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、全身性巨细胞包涵体病、细菌性肝脓肿、肝结核、布氏杆菌病、钩端螺旋体病、梅毒 药物性或中毒性肝炎 结缔组织病
寄生虫病	阿米巴肝病、疟疾、黑热病、血吸虫病、华支睾吸虫病、包虫病、肝片吸虫病
肝淤血	右心功能不全、慢性缩窄性心包炎、Budd-Chiari 综合征
胆道阻塞	胆管结石、总胆管狭窄、硬化性胆管炎、急性梗阻性化脓性胆管炎、胰头癌、壶腹癌、胆管癌等
代谢障碍	脂肪肝、肝淀粉样变性、血色病、肝豆状核变性、肝糖原累积病
硬化性变	肝硬变
肿瘤与血液病	原发性肝癌、转移性肝癌、肝囊肿、肝血管瘤、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病、白血病

诊断步骤　须注意下列各项：

问诊　病毒性肝炎、全身性巨细胞包涵体病多可查明与带病毒者接触史，或污染的注射或输血史。钩端螺旋体病、黑热病、血吸虫病、华支睾吸虫病、包虫病等均有明显的地区性。肝梅毒是晚期梅毒，国内（台湾省除外）已绝迹。阿米巴肝病国内分布甚广，包括阿米巴肝炎与阿米巴肝脓肿，部分患者有阿米巴痢疾史。细菌性肝脓肿多起源于腹腔化脓性感染或腹腔手术后。布氏杆菌病以病畜（牛、猪、羊）为传染来源。华支睾吸虫感染由于进未煮熟的池塘饲养鱼。肝包虫病起源于与病狗的密切接触。肝结核常可查明肝外结核病灶。淤血肝与心源性肝硬变起源于慢性右心功能不全与慢性缩窄性心包炎。脂肪肝多有慢性酒精中毒或慢性营养不良病史，慢性肝炎病程中有进行性体重增加也须警惕此病。肝硬变多可查明肝炎、黄疸、血吸虫病或慢性酒精中毒病史。原发性肝癌多发生于慢性病毒性肝炎、肝炎后肝硬变或酒精性肝硬变的基础上。

肝区痛见于肝炎、肝脓肿、急性肝淤血、肝癌等疾病。原发性肝癌的自发性痛可相当剧烈。肝肿大伴发热常由肝、胆道感染，血液病，恶性肿瘤，结缔组织病等引起。多发性肝囊肿、肝海绵状血管瘤、孤立性非寄生虫肝囊肿等则常无疼痛与发热。肝脓肿、胆囊炎的疼痛可向右肩放射。

体格检查　注意有无黄疸、皮肤粘膜出血、贫血、蜘蛛痣与肝掌、颈静脉怒张、腹壁静脉曲张、脾肿大、腹水、下肢水肿等。皮肤黝黑可见于肝硬变，而血色病尤为显著。皮肤粘膜出血常由于重症肝脏病、长期阻塞性黄疸、钩端螺旋体病、血液病等引起。体重锐减见于肝癌、胰头癌、胆囊癌与胆管癌等。浅表淋巴结肿大见于传染性单核细胞增多症、钩端螺旋体病、结核病、结节病、弓形虫病、恶性淋巴瘤、白血病、系统性红斑狼疮、恶性组织细胞病等。腹壁静脉曲张、下肢水肿与腹水则为失代偿期肝硬变的

表现。

如触及肝脏，须注意其大小、边缘、硬度、触痛、表面情况、搏动性等。肝触痛与肝区叩击痛在急性肝炎、急性肝淤血、急性梗阻性化脓性胆管炎时常较明显，且为弥漫性。肝脓肿时常有明显的局限性压痛。肝癌常无明显压痛，但可有不同程度的自发性痛。肝硬变、脂肪肝、肝淀粉样变性、血色病、肝梅毒一般无压痛。慢性肝炎时肝硬度稍增加(II度)、压痛较轻、表面平滑、边缘较钝；而肝硬变时硬度明显增加(III度)、表面呈结节状、一般无压痛、边缘变锐。脂肪肝时肝硬度稍增，而淀粉样变性时质硬如木。肝海绵状血管瘤时肝区可听到静脉营营音。如在腹壁静脉曲张之上听到静脉营营音，常提示为 Cruveilhier-Baumgarten 综合征。

肝脾同时肿大常见于病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、全身性巨细胞包涵体病、布氏杆菌病、肝硬变、疟疾、黑热病、弓形虫病、血吸虫病、血液病、结缔组织病、全身淀粉样变性等。诊断为阿米巴肝脓肿而患者有脾肿大，须注意找寻其他原因。

实验室检查 白细胞增多常提示为化脓性感染、恶性肿瘤或白血病等。白细胞分类计数淋巴细胞增多、或兼有异形淋巴细胞增多，须注意病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、全身性巨细胞包涵体病、弓形虫病等。分类嗜酸粒细胞增多可见于肝寄生虫病、何杰金病、慢性粒细胞性白血病等。疟原虫、黑热病原虫、狼疮细胞、白血细胞等可从血片或骨髓片中检出而明确肝肿大的病因诊断。血清嗜异性凝集反应对诊断传染性单核细胞增多症有重要帮助。血清免疫学检查有特异性，有助于乙型肝炎、钩端螺旋体病、全身性巨细胞包涵体病、弓形虫病、包虫病等的诊断。

阿米巴肝病患者粪便中可检出溶组织阿米巴及其包囊。血吸虫卵可在粪便孵化法与直肠粘膜活组织检查中找到。

肝功能试验项目繁多，且肝功能试验正常不能除外肝病的诊断。但如选择几种敏感性较高、较有代表性的试验，反复对比检查，对了解肝病病情，对诊断和预后判断均有重要帮助。常用的肝功能试验及其临床意义见表2：

表2 常用肝功能试验的特点

种类	项目	敏感度*	说明
胆红素代谢试验	尿中尿胆原(Wallace 半定量法)	+++	简单实用，但非特异性肝功能试验
	尿中胆红素定性试验 一分钟直接胆红素测定 血清总胆红素定量	+++ +++ +++	对诊断黄疸特异性高
蛋白质代谢试验	血清絮状与浊度试验 血清蛋白电泳 血清免疫球蛋白测定 血清总蛋白、A/G 测定	++ ++ ++ ++	非特异性肝功能试验，作为辅助诊断根据 对肝脏病随诊有价值 对肝硬变不同类型的鉴别诊断有价值 对肝脏病预后估计有价值
酶代谢试验	血清谷丙酶活性(GPT)	+++～++++	急性肝炎时明显升高，有助于早期诊断，亦有助于慢性肝炎的随诊
	血清碱性磷酸酶 (AKP) 血清 γ- 谷氨酸转肽酶(γ-GT) 血清 5′-核苷酸酶(5′-NT)	++ ++ ++	非特异性肝功能试验 均为胆汁淤滞指示酶，肝外阻塞时较肝内阻塞升高尤为明显
色素排泄试验	溴磺酞钠(BSP)滞留试验 靛青绿滞留试验	++++	对检查肝细胞损害特异性高，操作简便，结果快速，尤适用于潜隐性肝脏病的筛选试验，偶尔有过敏反应
糖代谢试验	半乳糖耐量试验(口服法)	+～++	对检查肝细胞损害特异性高，且安全，但不够敏感。亦有用静脉注射法
脂肪代谢试验	血清胆固醇与胆固醇酯测定	+	非特异性肝功能试验。血清胆固醇酯减少是肝营养不良的特征
凝血因子试验	血浆凝血酶原时间(Quick 氏法)	+～++	凝血酶原活动度低于正常的50%，且对维生素 K_1 治疗效应不佳，提示预后不良

* 敏感度强弱分别依次为++++、+++、++、+

血清酶可分为两类。①一般代谢酶：存在于多个器官中，特异性不高，如转氨酶、碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶(γ-GT)；②器官专一酶：特异性高，如精氨酸琥珀酸裂解酶(ASAL)，能反映肝细胞病变，国内已试用于临床。谷-丙转氨酶活性测定最常用于肝炎的诊断与随诊。γGT 是较敏感的胆汁淤滞指示酶，在阻塞性黄疸与进行性肝细胞癌时常明显增高，达200u以上。如此酶在无黄疸的肝肿大患者明显增高，须注意肝细胞癌或肝内肉芽肿

病变的可能。5′-NT 测定的敏感性与意义大致与 γ-GT 相同。

血清免疫球蛋白测定有助于各类肝硬变的鉴别诊断。肝炎后肝硬变常有明显的免疫球蛋白G增高，酒精性肝硬变常有明显的免疫球蛋白A增高，原发性胆汁肝硬变时常有明显的免疫球蛋白M增高。

肝细胞性黄疸时血清铁常明显增高，与阻塞性黄疸的鉴别有帮助，也有助于血色病的诊断。血清铜增高有助于肝豆状核变性的诊断。

血清甲胎蛋白(AFP)测定对肝细胞癌有高度特异性。近年来应用的火箭电泳自显影术与放射对流免疫电泳测定法，具有简便、稳定、特异性高、敏感度高和快速等优点，用于原发性肝癌高发区的普查，对早期发现小肝癌（直径 ≤5cm）有重要价值，是提供肝癌早期诊断的重要指标。火箭电泳自显影定量测定正常值 <20ng/ml，而大多数肝癌均 ≥300ng/ml，但偶尔可在正常范围。慢性活动性肝炎偶可 ≥300ng/ml，但为时短暂，并伴有明显的转氨酶升高；如患者 AFP 持续递升，而谷丙酶活性递降，应注意癌变。

十二指肠引流检查应用于胆道感染的诊断。胆道感染时引流胆汁中可发现大量脓细胞、溶组织阿米巴滋养体、蓝氏贾第鞭毛原虫、华支睾吸虫卵、泥沙样结石等病理成分。胆汁培养可发现胆道感染的致病菌，A、B、C 三部分胆汁均为同一菌种的阳性培养时诊断意义更大。

器械检查　有以下几项。

（1）超声检查：A型超声仪检查属一维显示，缺乏形象化，但对诊断肝脓肿（液平段）有重要价值；B型超声显象为二维显示，可描出脏器与肿物的大小与断面形象，对肝脏、胆囊、胆管疾病的诊断有肯定价值，但仍有少数病例呈假阳性与假阴性。

（2）X线检查：胃肠钡餐X线透视可确定食管与胃底静脉曲张，右膈移位、变形与运动异常，以及病变肝脏邻近器官受压与移位等。

（3）放射性核素肝扫描：直径不小于3cm 而位置表浅的肝内占位性变可被测出，但深部占位性变可被正常肝组织所掩盖而影响扫描结果。放射性核素扫描不能鉴别肝内肿物为恶性或良性，必须结合临床和实验室检查。目前应用的肝扫描示踪剂有胶体 ^{198}Au、^{113m}In、^{99m}Tc 及 ^{131}I 玫瑰红等。^{198}Au 扫描时脾一般不显影，而 ^{99m}Tc 与 ^{113m}In 扫描时脾大多显影。肝扫描对诊断肝癌的阳性率甚高，但仍有少数假阳性与假阴性。肝硬变时纤维组织增生区、肝血吸虫肉芽肿、胆囊移位、肝脏邻近肿物压迫等，均可产生放射性缺损区，造成假阳性。另一方面，病灶过小或位于肝脏深部可不能显示，又肝右叶后部、方叶、尾叶的占位性变在正位图上可能显示不出来，常造成假阴性。因而在检测时应作正、侧位图象，临床怀疑有病变而结果阴性时须进行复查。

（4）肝穿刺活检：适应于用一般方法未能确诊、又无剖腹探查指征的肝肿大，特别是弥漫性病变者。在重度黄疸、腹水或有凝血障碍患者则为禁忌。肝穿刺活检有助于肝炎、肝硬变、脂肪肝、肝结核、隐匿型肝血吸虫病以及其他肝代谢障碍疾病的诊断。肝穿刺排脓为肝脓肿的诊断与治疗的重要手段，在超声定位下进行，成功率有明显提高。

（5）腹腔镜检查：腹腔镜检查有直接观察到肝炎各期、肝硬变、肝癌等外观的特点，并可在直视下作肝组织活检，较盲目的肝穿刺安全可靠。

（6）肝血管造影：目前临床应用的有脾门静脉造影、肝静脉造影、肝动脉造影、经脐静脉做门静脉造影等方法。脾门静脉造影通常在手术前进行，以了解门静脉系统阻塞情况，并可作门静脉血压测定，提供门-体静脉分流术的参考。肝静脉造影可了解肝静脉系统的梗阻情况。肝动脉造影对肝脏肿瘤手术切除的可能性与切除范围的估计有重要参考价值。经脐静脉插管可作门静脉系统造影与门静脉血压测量，并在治疗上可经由脐静脉注入化疗药物。

（7）电子计算机X线体层扫描(CT)：可显示肝内结构的多层横断面图象，对肝肿瘤的分辨力一般约 2cm。肝囊肿图象呈边缘平滑的圆形或椭圆形的密度均匀减低区。

（8）γ 照相机和发射型计算机体层扫描（ECT）：如静脉注入 ^{99m}Tc 标记的示踪物质，能连续摄影和动态观察在肝、胆管、胆囊和小肠内放射性物质浓集和通过的情况，因而对肝胆系统特别是胆道阻塞性疾病的诊断有重要帮助，比X线胆道造影更为优越。

（邝贺龄）

黄疸

黄疸是由于胆红素代谢障碍，致血中胆红素浓度增高，渗入组织，尤以皮肤、巩膜之内，被染成黄色的一种病理现象。观察黄疸须在天然光线下进行。黄疸首先须与服食大量胡萝卜素所致的皮肤黄染相区别。胡萝卜素呈黄色，存在于许多蔬菜和瓜果中，当进食过多，特别是当有甲状腺功能减退或肝功能不全时，易潴留体内而引起胡萝卜素血症，出现皮肤黄染。其鉴别法：取患者血清 2ml，加入无水酒精与石油醚各 4ml，振荡 10 分钟，静置使酒精与石油醚分离。如为胡萝卜素血症，则石油醚层呈黄色；如为胆红素则黄色仍留存于酒精层内。

在正常状态，胆红素进入和离开血循环的速度保持动态平衡，故血清胆红素相对稳定于 0.5～1.0mg/dl 之间（黄疸指数为 4～6 u），其中直接胆红素在 0.2mg/dl 以内，间接胆红素在 0.8mg/dl 以内。当血清胆红素超过 2.0mg/dl 时，临床上便可出现黄疸。如血清胆红素已较正常增高，而尚未出现黄疸，这种状态称为隐性黄疸（黄疸指数为 7～15u）。

发病原理　80～90％的血清胆红素由衰老或受损的红细胞在单核吞噬细胞系统破坏而产生。另小部分（10～20％）血清胆红素来自非红细胞生成系统（如细胞色素酶、过氧化氢酶、过氧化物酶）以及骨髓中少量原位溶血的幼红细胞分解而来的胆红素，这即所谓“旁路胆红素”。这样形成的胆红素即非结合胆红素，在血流中被白蛋白载运，然后被肝细胞摄取，在肝细胞内与葡糖醛酸结合为

结合胆红素。肝细胞对胆红素代谢可分为摄取、结合和排泌三个阶段，过程：①非结合胆红素经血流被输送到肝毛细血管窦侧 Disse 空隙的肝细胞膜旁，解离成为白蛋白与胆红素分子，后者立即被肝细胞主动地摄取；②胆红素在肝细胞胞浆中与载体蛋白（Y蛋白与Z蛋白）相结合；③胆红素进入内浆网，受葡萄糖醛酸转移酶的作用成为双葡萄糖醛酸胆红素；④双葡萄糖醛酸胆红素以主动的方式排泌入毛细胆管中，随胆汁经胆管排入十二指肠。

概括黄疸的发生是由于：

（1）胆红素生成过多：如溶血性黄疸。

（2）肝细胞摄取与储存胆红素的缺陷：如 Gilbert 综合征、肝炎后高胆红素血症、新生儿与早产儿载体蛋白效力降低。

（3）葡萄糖醛酸转移酶活性缺乏或受抑制：活性缺乏如 Gilbert 综合征、Crigler-Najjar 综合征、新生儿与早产儿葡萄糖醛酸转移酶系统未成熟。活性抑制如 Lucey-Driscoll 综合征。

以上三项缺陷均导致血清非结合胆红素增高。

（4）结合胆红素排泄的缺陷：引起血清结合胆红素增高，可由于：①先天性遗传性：如 Dubin-Johnson 综合征、Rotor 综合征。②阻塞性：可分为肝内阻塞性，如肝炎、肝癌、原发性胆汁性肝硬变、药性性肝内淤胆综合征（药物性黄疸）等；肝外阻塞性，如总胆管结石、胰头癌、壶腹癌、硬化性胆管炎、先天性总胆管闭锁等。

病因 各类型黄疸的病因见表1。

表1 黄疸的病因

分类	病名
溶血性	先天性(遗传性)溶血性贫血 血红蛋白病 地中海贫血、镰状细胞性贫血、血红蛋白E病、Koehn 血红蛋白病、Zuerich 血红蛋白病等 先天性(遗传性)红细胞膜结构和功能异常 遗传性球形红细胞增多症、遗传性椭圆形红细胞增多症、口形红细胞增多症等 先天性(遗传性)红细胞酶缺乏症 先天性(遗传性)非球形红细胞性溶血性贫血(I型)、蚕豆病、伯氨喹啉型药物溶血性贫血等 后天性溶血性贫血 后天免疫性溶血性贫血 温暖型抗体自身免疫性溶血性贫血（系统性红斑狼疮、恶性淋巴瘤、卵巢囊肿等引起)、寒冷型抗体自身免疫性溶血性贫血(肺炎支原体肺炎、梅毒等引起)、同种免疫性溶血性贫血(ABO血型不合溶血性输血反应、新生儿 Rh 溶血病等) 后天非免疫性溶血性贫血 败血症、阵发性睡眠性血红蛋白尿、毒蛇咬伤、疟疾、毒蕈中毒、大面积烧伤、感染性心内膜炎等
肝细胞性	肝实质性疾病 病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、全身巨细胞性包涵体病、钩端螺旋体病、黄热病、肝硬变、中毒性肝炎、急性酒精性肝炎、急性妊娠脂肪肝、肾盂肾炎合并四环素中毒、甲状腺功能亢进症并发黄疸、重症妊娠中毒症等 胆红素代谢缺陷疾病 先天性 Gilbert 综合征、Dubin-Johnson 综合征、Rotor 综合征、Crigler-Najjar 综合征、Lucey-Driscoll 综合征 获得性 肝炎后高间接胆红素血症
阻塞性	肝内阻塞性黄疸 毛细胆管炎型病毒性肝炎、药物性肝内淤胆综合征(药物性黄疸)、妊娠期复发性黄疸、特发性复发性肝内淤滞性黄疸、良性手术后黄疸、原发性胆汁性肝硬变、原发性肝癌、继发性肝癌、肝内肉芽肿形成、小胆管癌、Zieve 综合征等 肝外阻塞性黄疸 总胆管结石、胆道蛔虫病、急性梗阻性化脓性胆管炎、硬化性胆管炎、胰头癌、总胆管癌、壶腹癌、先天性总胆管囊肿等

此外还有一种罕见的旁路高胆红素血症，也称特发性红细胞生成不良性黄疸，临床表现和实验室检查所见与遗传性球形红细胞增多症相似，但红细胞寿命正常、红细胞渗透脆性试验正常。

诊断步骤 须注意下列各项。

问诊 新生儿与婴儿黄疸可能为新生儿生理性黄疸、先天性总胆管闭锁、Crigler-Najjar 综合征、Lucey-Driscoll 综合征、新生儿 Rh 溶血病、Rotor 综合征、新生儿肝炎、全身巨细胞性包涵体病、新生儿败血症等。婴幼儿合并中枢神经病征，应考虑核黄疸。

黄疸发病急、病情较重者须注意急性感染（病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、全身巨细胞性包涵体病、大叶肺炎、急性胆管炎、疟疾、回归热等)、蚕豆病、急性中毒(如毒蕈中毒)、其他血管内溶血疾病等。起病慢、病程长、症状较轻者多见于遗传性溶血性疾病(如成人地中海贫血、遗传性球形红细胞增多症)、Gilbert 综合征、Dubin-Johnson 综合征、Rotor 综合征等。

病毒性肝炎大多发病于儿童期至30岁之前。胆石阻塞性黄疸多见于中年人，尤以肥胖的经产妇。中年以上阻塞性黄疸应多考虑恶性梗阻。

对有密切肝炎病毒接触史、输血或注射器污染史者，须注意黄疸型病毒性肝炎。输血后15～50天出现的黄疸，可能为甲型肝炎。输血后60～120天出现的黄疸，可能为乙型肝炎或非甲非乙型肝炎。输血后（尤其是肾移植术后）黄疸也可见于全身巨细胞性包涵体病。输血后迅速出现的寒战、高热与黄疸，常为血型不相合的输血反应或败血症。

锑剂、四氯乙烯、氟烷等应用后出现的黄疸，常为药物中毒性肝炎。发生于氯丙嗪、新胂凡纳明、甲基睾丸酮、磺胺类、他巴唑等疗程中的黄疸，常为药物性肝内淤胆综合征（药物性黄疸）。发生于酗酒者的黄疸可能为急性酒精性肝炎、酒精性脂肪肝、酒精性肝硬变、Zieve 综合征（酒精性脂肪肝合并黄疸、溶血性贫血与高脂血症）。

蚕豆病、毒蕈中毒、败血症、钩端螺旋体病、黑尿热、毒蛇咬伤等所致的黄疸，均可查明有关的病史。

反复发作（或加深）的黄疸多由于肝内或肝外梗阻所致，如原发性胆汁性肝硬变、复发性胆管炎、壶腹癌、妊娠期复发性黄疸、特发性复发性肝内淤滞性黄疸，但也可见于先天性胆红素代谢缺陷疾病以及先天性（遗传性）溶血性疾病等。

妊娠期黄疸病因不一，可能由于：①并发病毒性肝炎、胆道感染、胆道结石或急性胰腺炎；②妊娠前原有胆道感染、先天溶血性疾病等的再发；③药物性黄疸；④妊娠中毒症；⑤妊娠期复发性黄疸：临床上罕见，常发生于妊娠中期，经过良性，黄疸于产后消退，下次妊娠又再发；⑥妊娠急性脂肪肝：是一种罕见的严重疾病，多于第一胎孕期第36～40周起病，临床表现类似暴发型病毒性肝炎；急性肾盂肾炎应用四环素治疗引起的四环素中毒性黄疸，通常只发生于孕妇，病情重。

手术后黄疸的原因也不一，可发生于：全身麻醉后（麻醉剂所致中毒性肝炎）；胆道手术后遗症（结石残留、胆管狭窄）；心脏手术后；肝固有动脉结扎后（肝坏死）；原有肝胆道疾病、先天性（遗传性）溶血性疾病、先天性胆红素代谢缺陷疾病的激发；良性手术后黄疸（手术后肝内淤胆）等。

体格检查　皮肤呈浅柠檬色者多见于溶血性黄疸，由于黄疸程度较轻和伴有溶血性贫血所致。金黄色或桔黄色者多为黄疸型病毒性肝炎。暗黄色或黄绿色者可见于长期阻塞性黄疸，由于皮肤内部分胆红素氧化为胆绿素之故。皮肤黝黑可见于慢性肝炎与肝硬变。眼睑黄斑与黄疣可见于黄色瘤胆汁性肝硬变。伴明显消瘦者可见于原发性或继发性肝癌、胰头癌、胆囊癌等。蜘蛛痣、肝掌、男性乳房发育、睾丸萎缩、慢性无痛性双侧腮腺肿大常为慢性肝病的病征。如有腹水，则为失代偿期肝硬变、亚急性或急性肝坏死、急性胰腺炎等。

黄疸伴无痛性胆囊肿大可见于胰头癌、壶腹癌、总胆管癌、急性胆道出血、胆总管结石等。急性胆囊胆管炎时可触到疼痛的肿大胆囊。原发性胆囊癌时胆囊肿大而质硬，表面不平滑。

黄疸伴脾肿大可见于肝炎、黄疸型传染性单核细胞增多症、全身巨细胞性包涵体病、败血症、感染性心内膜炎、肝硬变、疟疾、钩端螺旋体病、慢性溶血性贫血等。

实验室检查　是鉴别各类型黄疸时不可缺少的手段（见表2）。

血象红细胞减少、血中网织红细胞增多与骨髓象红系统细胞增生明显活跃，提示为溶血性黄疸。分类计数淋巴细胞增多或兼有异型淋巴细胞增多时符合病毒性感染。细菌性感染则有中性粒细胞增多的血象。败血症、感染性心内膜炎根据阳性血培养而确诊。血红蛋白尿阳性提示血管内溶血的存在。红细胞脆性增高见于遗传性球形红细胞增多症，而地中海贫血则脆性降低。血红蛋白电泳有助于血红蛋白病的确诊。高铁血红蛋白还原试验、红细胞6-磷酸葡萄糖脱氢酶（G-6-PD）测定对蚕豆病与伯氨喹啉型药物性黄疸最有诊断价值。肝功能试验可显示肝细胞损害，有助于阻塞性黄疸的鉴别。血清免疫球蛋白G在慢性活动性肝炎与肝炎后性肝硬变常明显增加（常超过2,000mg/dl）。原发性胆汁性肝硬变时免疫球蛋白M与血清抗线粒体抗体滴度明显增加，有助于与其他原因的肝内和肝外阻塞性黄疸的鉴别。

先天性（遗传性）胆红素代谢缺陷性疾病多于儿童或青少年期发生黄疸，黄疸多为轻症波动性，预后一般佳良，但须注意与慢性病毒性肝炎、先天性遗传性溶血性疾病等鉴别。

器械检查　有以下几种。

（1）超声检查：A型超声仪能准确检测肝、胆囊与脾的大小以及肝脓肿等。灰阶（B型）超声能显示脏器与肿块的断面图象，可确定实质性弥慢性病变、囊性或实质性占位性变，还可提示病变为良性或恶性。超声显象诊断胆囊疾病，对显示胆道结石、胆囊厚度不比CT逊色。

（2）十二指肠引流：对诊断胆道疾病意义较大。阳性结果可见引流胆汁中脓细胞、华支睾吸虫卵、溶组织阿米巴滋养体、蓝氏贾第鞭毛原虫、大量胆固醇结晶、泥沙样结石，以及致病性细菌等。

（3）X线检查：腹部平片可显示不透X线的胆道与胰管结石阴影。胆囊造影可显示胆囊的大小、形态与位置，胆管狭窄或扩张，透X线的结石阴影等，但有黄疸时不适宜作胆囊造影。X线钡餐透视检查可见十二指肠曲增宽等胰头癌间接征象。

（4）放射性核素扫描：肝扫描有助于肝内占位性变（直径≥3cm）的诊断，应作正、侧位扫描。

（5）胆道造影：有两种方法：①经皮肤越肝胆管造影术（PTC），过去属盲目穿刺法，并发症较多，近年在超声体层实时显象指示下作穿刺方向与目标定位，成功率高（国内报道为90%），且较为安全；②内窥镜逆行胆囊-胰腺造影术（ERCP）：操作安全，造影与诊断成功率均在80%以上，对鉴别肝内与肝外阻塞性黄疸有重要价值；在内窥镜直视下还可观察到壶腹癌、壶腹部结石或蛔虫梗阻，并可直接采取活组织检查或钳出异物，解除梗阻。

（6）电子计算机X线体层扫描（CT）：有助于肝内与肝外阻塞性黄疸的鉴别，还可能确定阻塞的部位与原因

表 2　各类黄疸的实验室检查鉴别

检查方法	溶血性黄疸	肝细胞性黄疸	阻塞性黄疸
血清 Van den Bergh 反应	间接反应	直接反应(多呈双相反应,也有迅速反应)	直接迅速反应
一分钟胆红素	不增加	增加	明显增加
一分钟胆红素/总胆红素	<20%	>35%	>35%
黄疸指数	常<50u	常<100u	结石阻塞<100u,癌阻塞常>100u
血清絮状与浊度反应	阴性	阳性	阴性(阻塞不超过数周时)
血清转氨酶活性	溶血危象时明显增高,慢性溶血时轻度增高	明显增高(急性病毒性肝炎谷丙酶常>500u)	正常至轻度增高,阻塞时间长者中度增高,癌性梗阻可达 500u 左右
血清总胆固醇	正常	正常低值或减少	明显增加
胆固醇酯	正常	减低	正常或略低
血清碱性磷酸酶活性	正常	增高(常<12Bodansky u)	明显增高(>12Bodansky u)
血清铁	增加	增加(常>200μg/dl)	正常或稍增
血清铁/铜	>1	>1	<1
血浆凝血酶原时间(Quick法)	无改变	延长,注射维生素 K_1 后无明显改善	延长,注射维生素K_1后常有明显改善
尿胆红素	阴性	阳性	强阳性
尿中尿胆原	明显增加	增加	减少,完全阻塞时消失
粪中粪胆原	明显增加	正常或略减	减少,完全阻塞时消失

(结石或肿瘤)。分辨力约为2cm直径的肿物。

(7) γ照相机和发射型计算机体层扫描(ECT): 此种核医学诊断装置能对放射性核素通过体内各部位的动态变化进行连续摄影。如静脉注入 ^{99m}Tc 可动态观察在肝、胆管、胆囊和小肠的放射性浓集和通过情况,对胆道阻塞性疾病的诊断帮助很大。

(8) 治疗性诊断: ①拟诊为药物性黄疸或黄疸型病毒性肝炎,口服强的松龙每天 40～60mg,4～6 天后血清胆红素浓度可下降至 50%或以上,如为肝外阻塞性黄疸则无此疗效。② 对药物性黄疸(药物性肝内淤胆综合征)、特发性复发性肝内淤滞性黄疸等,口服苯巴比妥每天 4 次,每次 30～60mg,可见黄疸减轻、皮肤瘙痒减退、血清碱性磷酸酶活性下降;对 Gilbert 综合征、Crigler-Najjar 综合征也可降低血清胆红素浓度,而对肝外阻塞性黄疸无效。

(卜賀齡)

腹水

积聚于腹腔内的游离液体称为腹水。按腹水的性质可区分为漏出液、渗出液。其外观可为浆液性、脓性、血性、乳糜性等。腹水达 500ml 时可用叩诊法证实,少量腹水可用超声检测确定。

发病原理与病因　液体从血管中渗漏入腹腔内,可由于全身及(或)局部因素所致:

(1) 全身性因素: ① 低蛋白血症: 血浆白蛋白低于 2.5g/dl 时则可产生腹水。见于重症肝功能不全、营养缺乏症、蛋白丢失性胃肠病、肾病综合征等。②钠水潴留: 常见于心、肾功能不全,肝硬变伴继发性醛固酮增多症等。③内分泌失常: 如肝硬变时抗利尿激素与醛固酮的灭活功能减低,致引起钠水潴留。

(2) 局部因素: ①门脉高压症: 是肝硬变腹水形成的一个重要原因。②肝静脉或下腔静脉阻塞: 如肝静脉血栓形成、下腔静脉受肿瘤压迫等。③肝淋巴漏出增加:参与肝硬变、重症肝炎的腹水形成。④ 腹膜炎症: 如结核性腹膜炎、系统性红斑狼疮等引起的腹水,其性质为渗出液。⑤腹膜肿瘤: 如腹膜癌病、腹膜间皮瘤,腹水多为血性渗出液。⑥ 胸导管或乳糜池阻塞: 腹水为乳糜性,病因多为丝虫病,其次为肿瘤。

引起腹水的原因见下表。

诊断步骤　须注意以下各项。

问诊　青少年腹水多考虑结核性腹膜炎、肾病综合征等。癌性腹水多见于中年以上,原发癌常起源于消化系统或女性盆腔器官。有明显心、肾病史者腹水常为心源性或肾源性。有肝炎、黄疸、血吸虫病或酗酒史者常提示腹水由于肝硬变引起。急性腹膜炎所致腹腔积液为小量,起病急,腹痛剧烈。

伴随症状有助于提示腹水的病因诊断。伴急性发热与腹痛见于急性腹膜炎、急性胰腺炎、脓肿向腹腔内穿破等。伴腹块者常见于结核性腹膜炎与恶性肿瘤。伴高度消瘦者常为恶性肿瘤、重度营养缺乏症。伴肝肿大者见于某些类型肝硬变、肝癌、肝淤血等。伴呼吸困难、颈静脉怒张者见于充血性心力衰竭、慢性缩窄性心包炎。伴全身性水肿的腹水常为心源性、肾源性或营养不良性。

体格检查　注意有无黄疸、贫血、水肿、消瘦、浅表淋巴结肿大、颈静脉怒张、心脏体征、腹壁静脉曲张、肝脾肿大、腹部包块、蜘蛛痣与肝掌等。女性患者有胸水与腹水伴盆腔肿块者,提示可能为 Meigs 综合征。成人小量腹水(约 500ml)须在膝肘位叩诊方能证明,腹水量≥

腹水的原因

性质	疾病
漏出性	门脉高压症　肝硬变、门静脉血栓形成、肝内浸润性变(肿瘤、淋巴瘤、肉芽肿等) 低蛋白血症　肾病综合征、蛋白丢失性胃肠病、重度营养不良等 体循环静脉淤血　右心功能不全、三尖瓣关闭不全、慢性缩窄性心包炎、慢型克山病、成人纤维增生性心内膜炎伴嗜酸粒细胞增多症 肝静脉或下腔静脉阻塞　Budd-Chiari 综合征、下腔静脉阻塞综合征 Meigs 综合征
渗出性	腹膜炎　结核性、化脓性、阿米巴性、肺吸虫性、胆固醇性、嗜酸粒细胞性、红斑狼疮性、急性胰腺炎性 恶性肿瘤　腹膜转移癌、腹膜间皮瘤、恶性淋巴瘤、白血病
乳糜性	胸导管或乳糜池肿瘤压迫、丝虫病、纵隔肿瘤、结核病

1,000ml 时可出现移动性浊音。腹围的定期测量有助于腹水消长的判断。

如疑为盆腔肿瘤，应做直肠指检，对女性患者需作妇科检查。

实验室检查　腹水常规检查可判别其为漏出性、渗出性或乳糜性。渗出液呈 Rivalta 反应阳性、比重>1.018、蛋白定量>2.5g/dl、细胞数>500 个/μl、乳酸脱氢酶活性>200u。结核性渗出液有易凝固的倾向。漏出液呈 Rivalta 反应阴性、比重<1.017、蛋白定量<2.5g/dl、细胞数<300 个/μl、乳酸脱氢酶活性<200 u。乳糜尿与乳糜腹水并存时，病因多为丝虫病。腹水红细胞>1,000 个/μl 时提示病因为结核、恶性肿瘤或外伤等。急性胰腺炎并发腹水时，腹水淀粉酶活性明显增高。胆固醇性腹膜炎时腹水有大量胆固醇结晶。嗜酸粒细胞性腹膜炎时腹水内有大量嗜酸粒细胞。如疑为细菌性感染，应作腹水细菌培养。豚鼠腹腔内接种较易检出结核菌。血清与腹水乳酸脱氢酶活性增高常提示为恶性肿瘤。对血性腹水如疑为癌性腹水时，须反复作腹水癌细胞检查。染色体检查是一项新的癌细胞诊断方法，阳性率较高，其优点为假阳性少。如腹水透明质酸含量测定>0.25mg/ml，则强烈提示间皮瘤的诊断。结核菌素皮内试验强阳性反应支持腹水为结核性，但阴性不能除外。

器械检查　超声检查可显示肝脾肿大，腹腔或盆腔内肿块，或腹腔积液。超声检查可测出小量腹水(>200ml)和提示诊断性穿刺的定位。胸部X线平片可显示肺结核、心脏病与纵隔肿瘤的征象。X线钡餐透视检查可证明食管与胃底静脉曲张的存在，以及胃肠内、外占位性病变的直接与间接征象。放射性核素扫描、B型超声显象、电子计算机X线体层扫描（CT）均有助于腹内占位性变的诊断。

（李天予）

贫血

贫血是指周围血液单位容积内红细胞数及(或)血红蛋白量低于正常的病理状态。一般认为成人男性红细胞数<400 万/μl、血红蛋白<12g/dl，成人女性红细胞数<350 万/μl、血红蛋白<10.5g/dl，称为贫血。根据红细胞数和血红蛋白降低程度的不同，将贫血分为以下四度：

轻度贫血：红细胞 300～400 万/μl、血红蛋白 9～12g/dl。

中度贫血：红细胞 200～300 万/μl、血红蛋白 6～9g/dl。

重度贫血：红细胞 100～200 万/μl、血红蛋白 3～6g/dl。

极度贫血：红细胞<100 万/μl、血红蛋白<3g/dl。

但在正常的婴儿与儿童，红细胞数与血红蛋白量随年龄增长而有显著的差异。如出生时红细胞为 500～700 万/μl、血红蛋白为 15～23g/dl；至出生后 2～3 个月因生理性贫血可下降至红细胞 300～390 万/μl、血红蛋白 9～11g/dl，随后红细胞与血红蛋白又缓慢增加，约至 12 岁时才达到成人的正常水平。因而，在诊断和判别小儿贫血和贫血程度时，须参照儿童时期的年龄特点。

病因　引起贫血的病因分为出血性（由于红细胞丢失过多）、溶血性(由于红细胞破坏过多)和造血不良性（由于红细胞生成减少)三大类。

临床表现　贫血症状的轻重与贫血的程度、贫血发生的速度、心肺代偿功能及年龄等有关。贫血发病急骤、程度严重者贫血症状明显。贫血发展缓慢、程度轻者贫血症状轻微。在生理情况下，骨髓、肌肉、心血管和中枢神经对氧的需要量较多，因而贫血时，这些组织和器官的症状也较为突出。各组织和器官在贫血时的表现：①皮肤粘膜：皮肤(尤以面、耳轮、手掌)、粘膜(尤以唇、睑结膜)及指甲床呈苍白色，其中以唇、睑结膜、指甲床及手掌皱纹处较为明显。②肌肉与中枢神经系统：常有疲倦、乏力、头晕、耳鸣、失眠、记忆力减退和注意力不集中等。③循环与呼吸系统：心悸、气促等，运动后更为明显。体检发现心率与呼吸加快，脉压增大；重症贫血时出现心脏增大，心尖部与肺动脉瓣区有收缩期杂音，毛细血管搏动征，甚至引起心功能不全。④消化系统：患者常有食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、或腹泻等。部分患者有舌炎、舌乳头萎缩、吞咽困难、口炎等。少数患者可有胃酸缺乏。⑤泌尿生殖系统：患者常有性功能减退。女性患者月经量减少或闭经。重度贫血可有多尿、蛋白尿，甚至肾功能减退。

除有上述贫血的一般症状外，由于病因不同而各有其特点，可作为诊断与鉴别诊断的依据。

下列情况对诊断有重要参考价值：①病程短、起病急、病情重者常提示为急性失血性或溶血性贫血。②伴黄疸、脾肿大或(及)血红蛋白尿者，提示为溶血性贫血。如起病急，高热、寒战，贫血与黄疸较明显，伴血红蛋白尿者，提示为血管内溶血。如发病较慢，贫血与黄疸较轻

表 1　贫血的病因分类

分类	发病原理	病名
出血性	红细胞丢失过多	急性出血性贫血 慢性出血性贫血
溶血性	红细胞内在异常	
	红细胞膜的异常	遗传性球形红细胞增多症、遗传性椭圆形红细胞增多症、遗传性口形红细胞增多症、卵磷脂胆固醇酰基转移酶缺乏症、无β脂蛋白血症、阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)
	红细胞酶的异常	
	磷酸戊糖途径中酶的缺陷	葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏（蚕豆病、伯氨喹啉型药物性溶血性贫血、非球形红细胞性溶血性贫血）、6-磷酸葡糖酸脱氢酶缺乏、谷胱甘肽还原酶缺乏、谷胱甘肽过氧化酶缺乏
	无氧糖酵解途径中酶的缺陷	丙酮酸激酶缺乏、醛缩酶缺乏、己糖激酶缺乏、磷酸己糖异构酶缺乏、磷酸果糖激酶缺乏、三磷酸丙糖异构酶缺乏、2、3磷酸甘油酸变位酶缺乏、磷酸甘油酸激酶缺乏
	其他酶的缺陷	腺苷酸激酶缺乏、磷酸核糖焦磷酸激酶缺乏、三磷酸腺苷酶缺乏
	珠蛋白结构和合成异常	
	珠蛋白合成量异常	地中海贫血
	珠蛋白结构异常	血红蛋白C、D、E、G、S病，不稳定血红蛋白病等
	红细胞外在异常	
	获得性免疫性溶血性贫血	
	自身免疫性贫血	
	温抗体型	原发性
		继发性　病毒性与肺炎支原体性肺炎、恶性淋巴瘤、系统性红斑狼疮等
		药物性　如甲基多巴、青霉素等
	冷抗体型获得性同种免疫性溶血性贫血	冷凝集素病、阵发性寒冷性血红蛋白尿
	获得性非免疫性溶血性贫血	
	感染	原虫感染　如疟疾
		细菌感染　如伤寒杆菌、溶血性链球菌、葡萄球菌、产气荚膜杆菌、大肠杆菌等感染
		其他感染　如传染性单核细胞增多症、回归热等
	药物或化学性	如非那西丁、苯、苯胺、砷、铅等中毒
	机械性	阵发性行军性血红蛋白尿、继发于人工瓣膜移植术、心瓣膜修补术、主动脉缩窄手术等、弥散性血管内凝血(DIC)、微血管病性溶血性贫血
	物理性	大面积烧伤、超剂量放射损伤
	动、植物因素	毒蛇咬伤、毒蕈中毒等
造血不良性	干细胞的增殖和分裂障碍	
	多能干细胞增殖和分裂障碍	再生障碍性贫血
	红系定向干细胞的增殖和分裂障碍	单纯红细胞性再生障碍、肾原性贫血、内分泌障碍性贫血等
	分裂细胞的增殖和成熟障碍	
	脱氧核糖核酸合成障碍（叶酸缺乏、维生素 B_{12} 缺乏、嘌呤和嘧啶的代谢异常）	巨幼红细胞性贫血
	血红蛋白合成障碍	
	血红素合成障碍	缺铁性贫血
	原因未明或多种原因	铁粒幼红细胞性贫血、先天性红细胞生成不良性贫血、慢性病所致贫血如慢性感染或恶性肿瘤、骨髓病性贫血、蛋白质营养不良性贫血

(溶血危象除外)，脾肿大，无血红蛋白尿者，则提示为血管外溶血。但二者常不能截然划分，且可以并存。③严重贫血患儿有特别面容，表现为头大，额、顶、枕骨圆突，两颧突起，鼻梁低平，眼距增宽者，应考虑地中海贫血。④中度以上进行性贫血，伴白细胞与血小板减少，皮肤粘膜出血与感染，多考虑再生障碍性贫血；如同时伴有肝、脾、

淋巴结肿大，骨胳疼痛，应考虑骨髓病性贫血。⑤中年以上原因未明的贫血伴慢性腹痛者，须注意胃癌的可能性。⑥育龄妇女月经量过多、或重度钩虫感染、或反复的消化道出血、或伴有反甲、舌炎的贫血，应注意缺铁性贫血。⑦贫血伴有中枢神经系统症状者，须注意排除巨幼红细胞性贫血与恶性疾病所致的中枢神经系统病变。⑧伴全身性水肿与高血压者，应考虑慢性肾病所致的贫血。

诊断步骤　须注意下列各项：

问诊　包括性别、年龄、籍贯、民族、发病年龄、职业、药物或其他理化因素的影响、伴随症状、诊疗经过等。还须注意过去急、慢性出血史，慢性腹痛史，钩虫病史，营养与消化、吸收功能状态。妇女月经史、妊娠与生育史。家族病史。①年龄：幼年发病伴黄疸、脾肿大者，应考虑遗传性溶血性贫血。②性别：与伴性遗传有关的贫血疾病，如G-6-PD缺乏症、磷酸甘油酸激酶缺乏症等，女性常为携带者，男性发病。③籍贯与民族：蚕豆病在国内主要见于长江流域与长江以南各省（区）；地中海贫血主要见于广东、广西、四川等省（区）。据报道，国内Rh阴性者在汉族仅占0.4%，而少数民族中，如维吾尔族阴性率为4.96%、布依族为9.3%、苗族为12.3%，因此新生儿溶血病在各民族间的发病率估计有较大的差异。④家族史：家族中或近亲中有同样的贫血患者时，提示发病与遗传有关，如地中海贫血、遗传性球形红细胞增多症等。

体格检查　应着重皮肤粘膜有无苍白、黄疸、出血点、紫癜与瘀斑，舌象，毛发色泽，以及有无肝、脾、淋巴结肿大，骨胳压痛，腹部包块等。

实验室检查　应检查以下项目。

血象：全血细胞减少常见于再生障碍性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)、恶性组织细胞病、非白血性白血病等。白细胞增多并有幼稚白细胞出现，应考虑白血病或其他骨髓病性贫血。血涂片做血细胞形态学观察，包括红细胞的大小、形态与着色情况以及白细胞、血小板的数量与形态，对了解贫血的类型与原因常有重要意义。

红细胞压积：可了解贫血的程度及有助于计算红细胞平均容积(MCV)、红细胞平均血红蛋白量(MCHC)等，对贫血的形态学分类提供有用的指标(见下表)：

表2　贫血的形态学分类

类　　型	MCV (μm^3)	MCHC (%)	疾　　病
大红细胞性贫血	>94	32～36	巨幼红细胞性贫血 骨髓红细胞增生　溶血性贫血 其他　甲状腺功能减退症、肝病、阻塞性黄疸、脾切除术后
正常红细胞性贫血	82～92	32～36	急性出血性贫血 再生障碍性贫血 某些溶血性贫血 骨髓病性贫血
单纯小红细胞性贫血	<80	32～36	慢性感染
小红细胞低血红蛋白性贫血	<80	<30	缺铁性贫血 地中海贫血 铁粒幼红细胞性贫血

网织红细胞计数：网织红细胞百分率可反映骨髓红细胞系统增生状态，并作为抗贫血药物治疗的疗效判断和某些贫血疾病的鉴别诊断，如溶血性贫血时网织红细胞增多、甚至高达60～70%，而再生障碍性贫血时减少。

血、尿胆红素测定：溶血性贫血时血清非结合胆红素增加，尿中尿胆原排量增加，但尿中胆红素阴性。

骨髓检查：对贫血的诊断与鉴别诊断有重要意义，还可明确某些贫血的病因。如巨幼红细胞性贫血可见巨幼红细胞系列，再生障碍性贫血可见骨髓不增生或增生不良、非造血细胞增多，缺铁性贫血可见红细胞内血红蛋白形成不良，白血病可见白血细胞浸润等。

特殊检查　如经过上述检查仍未明确贫血的病因诊断，可有针对性地选择做特殊检查(见表3)。

表 3 贫血的常用特殊检查项目及其临床意义

贫血类型	检查材料	检查项目	临床意义
溶血性贫血	血液	血浆游离血红蛋白测定	急性血管内溶血时明显增多，慢性血管内溶血或血管外溶血时正常或轻度增多
		血浆结合珠蛋白测定	急性血管内溶血时减少或缺如
		红细胞渗透脆性试验	缺铁性贫血、地中海贫血时脆性减低；遗传性球形红细胞增多症、自身免疫性溶血性贫血时脆性增强
		自溶血试验	遗传性球形红细胞增多症时溶血增强，能被葡萄糖和 ATP 所纠正、丙酮酸激酶缺乏时溶血增强，不被葡萄糖所纠正，但能被 ATP 所纠正
		酸溶血试验与蔗糖溶血试验	用于诊断 PNH
		Heinz 小体生成试验、高铁血红蛋白还原试验	主要用于诊断 G-6-PD 缺乏症
		酶活性直接测定	用于诊断红细胞酶的缺陷
		碱变性试验与血红蛋白电泳	主要用于诊断地中海贫血与其他血红蛋白病
		热变性试验与异丙醇试验	主要用于诊断不稳定性血红蛋白病，血红蛋白H病也可呈阳性
		Coombs 试验	自身免疫性溶血性贫血时常呈阳性
		冷热溶血试验	用于诊断阵发性寒冷性血红蛋白尿
		红细胞寿命测定	用于诊断溶血性贫血
	尿液	潜血反应	血管内溶血时阳性
		含铁血黄素试验	慢性血管内溶血时阳性
	粪便	粪胆原测定	溶血性贫血时增加
造血不良性贫血	血液	维生素 B_{12} 含量测定	用于诊断维生素 B_{12} 缺乏
		叶酸含量测定	用于诊断叶酸缺乏
		血清铁测定	缺铁性贫血、慢性感染性贫血时降低；地中海贫血、铁粒幼红细胞性贫血时增高
		总铁结合力测定	缺铁性贫血时增高；慢性感染性贫血、地中海贫血、铁粒幼红细胞性贫血时降低
	其他	骨髓活体组织检查	用于诊断骨髓病性贫血，如骨髓纤维化等
		骨骼X线摄片检查	用于协助某些血液病如多发性骨髓瘤、骨髓纤维化、石骨症等的诊断，也用于协助地中海贫血的诊断

（张风声）

紫癜

紫癜是皮肤、粘膜小血管血液渗入皮肤、粘膜组织间隙的表现，是出血性疾病的常见症状之一，通常由血管壁病变、血小板异常及凝血障碍引起。出血范围的大小和广泛程度视病因和病情而异。<2mm 者称瘀点(出血点)，>2mm 者称瘀斑(紫癜)，可高出或不高出皮肤、粘膜表面，压之不褪色。新鲜的紫癜呈鲜红色，继之变暗红色，最终变棕黄色而吸收消散。

病因 根据止血和凝血机理异常，可将出血性疾病归类为血管异常、血小板异常和凝血障碍三大类(见表 1)。但有的疾病可同时有两种或两种以上因素的异常．如血管性假血友病可兼有因子VIII 含量减少、血管异常和血小板功能异常等。

诊断步骤 出血性疾病必须结合病史、体征和实验室检查才能明确诊断，其步骤是：

（1）判断是否有出血倾向：对出血患者首先要判断是否有出血倾向还是其他原因所致的出血。出血倾向常具有以下特点：①自发性广泛性(全身各部)或局限性(皮肤、粘膜、关节、肌肉等)出血。②轻度外伤或手术后出血难止，如拔牙后出血超过 24 小时或 3～4 天后再发生新鲜出血者；手术或小割伤后超量出血，或手术 3 天后再发生出血者；轻度挫伤后皮肤青紫>6cm 直径者；多个注射部位发生血肿或皮肤青紫者。③ 出血反复发作，且持续时间较长。④ 一般止血措施疗效较差，但在输入新鲜全血、血浆或特殊血液制剂后可有显著疗效。⑤ 遗传性出血性疾病患者常自幼有易出血史或同一家族中有同样的出血患者。

（2）确定出血的性质和病因：对疑有出血倾向的患者，应进一步确定其性质和病因。病史和体征是判断出血性疾病病因的重要资料，有时据此即可作出较为准确的初步诊断。

发病年龄、性别和家族史往往可提示出血性疾病的性质和病因，如自幼即有出血史，应考虑为遗传性出血性疾病，因获得性出血性疾病发病较晚。甲、乙型血友病均为

表 1　出血性疾病的病因分类

血管异常
过敏性紫癜
非过敏性紫癜　单纯性紫癜、机械性紫癜、直立性紫癜、老年性紫癜、肾上腺皮质功能亢进、遗传性结缔组织疾病(如Ehlers-Danlos 综合征、弹性假黄瘤)、坏血病、异常血红蛋白血症合并紫癜、感染合并紫癜(如流行性脑脊髓膜炎、败血症、感染性心内膜炎)
自身红细胞敏感
脱氧核糖核酸敏感
遗传性出血性毛细血管扩张症
血小板异常
血小板数的异常
血小板减少
血小板数的产生减少或缺乏
先天性　如体质性全血细胞减少症(Fanconi 综合征)、无巨核细胞性血小板减少伴先天畸形、血小板生成素缺乏等
获得性　如再生障碍性贫血、骨髓异常浸润、周期性血小板减少、营养缺乏(维生素 B_{12} 或叶酸缺乏)、病毒感染(如麻疹、传染性单核细胞增多症等)、阵发性睡眠性血红蛋白尿
血小板破坏增加
先天性
非免疫性(如胎儿有核红细胞增多症、早产儿、感染和血管瘤血小板减少综合征)
免疫性(如新生儿同种免疫性血小板减少性紫癜、母亲患原发性血小板减少性紫癜的新生儿以及药物过敏等)
获得性
非免疫性(如感染、弥散性血管内凝血、血管移植术、血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症综合征以及药物作用等)
免疫性(如原发性血小板减少性紫癜、输血后紫癜、药物所致免疫性血小板减少等)。
血小板被扣押增加：如脾功能亢进
血小板丧失过多：如大出血、体外循环
血小板增多
原发性　原发性出血性血小板增多症、骨髓增殖综合症
获得性　脾切除术后、失血、外伤、肿瘤、慢性粒细胞型白血病、缺铁性贫血、结缔组织病
血小板质的异常
先天性
血小板无力症
原发性血小板病　贮藏池病，轻型血小板病
胶原无效性血小板病
Hermansky-Pudlak 综合征
Bernard-Soulier 综合征
Wiskott-Aldrich 综合征
May-Hegglin 异常
Murphy-Oski-Gardner 综合征
获得性
如尿毒症、骨髓增殖综合征、异常蛋白血症、肝病、坏血病、药物作用(阿司匹林、潘生丁、右旋糖酐、前列腺素E等)
凝血障碍
先天性凝血障碍
特异性凝血因子合成缺乏　先天性纤维蛋白原缺乏症、先天性凝血酶原缺乏症、先天性因子V缺乏症、先天性因子VIII缺乏症(甲型血友病)、先天性因子IX缺乏症(乙型血友病)、先天性因子X缺乏症、先天性因子XI缺乏症(丙型血友病)、先天性因子XII缺乏症、先天性因子XIII缺乏症
合成的凝血因子有免疫学反应，但无功能活性　先天性凝血酶原以及因子VII、VIII、IX、X的功能缺陷
合成功能异常的凝血因子　先天性异常纤维蛋白原血症、先天性异常凝血酶原血症、先天性因子IX、X异常
获得性凝血障碍
维生素K缺乏症
肝病
淀粉样变性
肾病
Gaucher 病
系统性红斑狼疮
循环血中有抗凝物质
弥散性血管内凝血和纤维蛋白溶解症

女性传递男性得病，母系家族中男性成员可有类似出血史。而遗传性出血性毛细血管扩张症、原发性血小板病，血管性假血友病和丙型血友病则男女均可罹患，同一家族成员中往往有同样的疾病和出血倾向。

出血的部位和形态观察亦常可获得重要的诊断依据。过敏性紫癜好发于双下肢和臀部，大小不等，常成批出现，呈对称性分布。血小板减少性紫癜常呈点状出血，全身散在性分布。面部、口腔、鼻咽部和上肢皮肤呈簇状的毛细血管扩张，多呈聚合的红斑状、蜘蛛样或血管瘤样改变者，为遗传性出血性毛细血管扩张症的特征。于皮肤毛囊周围出血和牙龈肿胀者为坏血病的表现。反复在固定部位点状出血为血管性假血友病的特征。关节或深部肌肉血肿是血友病的特点。

出血的诱因以及伴发症状等亦常有助于诊断，如病理产科、休克、严重感染和大手术等引起的全身广泛性出血提示为弥散性血管内凝血(DIC)，手术中或创伤后即时出血或渗血，持续时间一般不超过48小时，局部压迫等止血方法止血较持久，多提示为血管异常或血小板异常所致出血；但如手术中或创伤后即时出血不多，而手术后或创伤后延期出血，出血严重，持续时间较长，几小时至几天，甚至几周，局部止血措施暂时可能有效，但不持久，则提示凝血障碍所致出血。出血伴有周围血中全血细胞减少者提示再生障碍性贫血。出血伴有贫血、感染、肝脾淋巴结肿大提示骨髓病性贫血。出血伴黄疸、肝脾肿大者须注意肝脏疾病或脾功能亢进症。药物及理化因素接触史、营养不良和偏食习惯，以及肝肾疾病、系统性红斑狼疮、急性或慢性感染等病史均有助于出血性疾病的病因学诊断。

实验室检查对大多数出血性疾病的诊断有决定性意义。一般先用较简单易行的初步筛选试验(见表2)，如仍未能确定诊断，可根据需要有针对性地选用某些特殊检查进行诊断(见表3)。

表2　出血性疾病初步筛选试验示意图

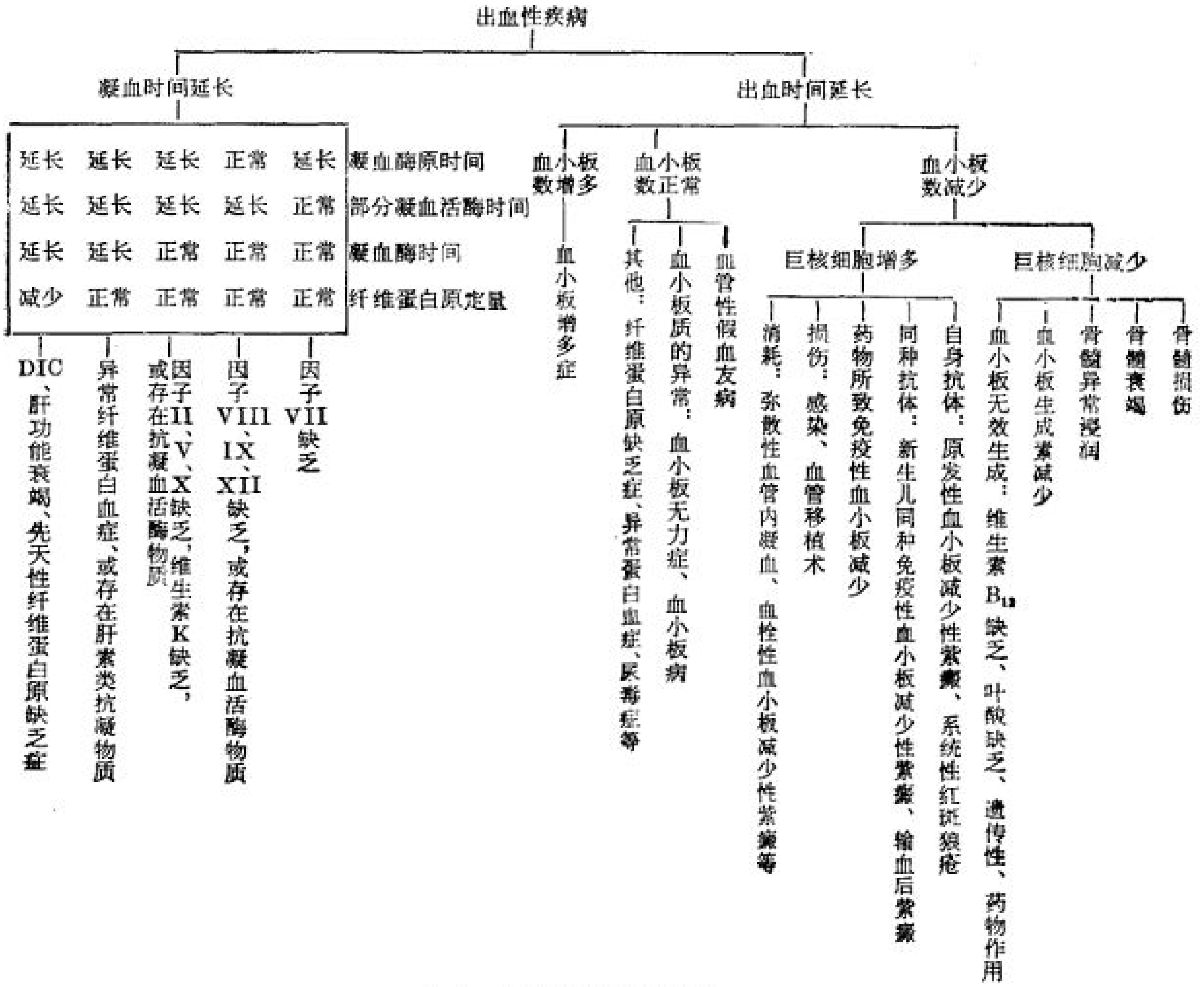


表3　出血性疾病的特殊检查

出血性疾病	特殊检查方法
遗传性出血性毛细血管扩张症	甲皱毛细血管镜检查
血管性假血友病	阿司匹林耐量试验、毛细血管镜检查、血小板粘附试验
过敏性紫癜	甲皱毛细血管镜检查、毛细血管脆性(束臂)试验
坏血病	血清维生素C定量测定
血小板无力症	血小板凝聚试验、血小板粘附试验、血小板第三因子活性测定
血小板病	血小板第三因子活性测定、血小板粘附试验、血小板凝聚试验
因子VII缺乏	凝血酶原时间纠正试验、*蛇毒时间、因子活性测定
因子VIII、IX、XI、XII缺乏，或血中有抗凝血活酶物质	简易凝血活酶生成纠正试验、凝血活酶生成试验、凝血因子活性测定；如部分凝血活酶时间延长不能为正常血浆所纠正，即提示血中有抗凝血活酶物质存在
因子II、V、X缺乏，维生素K缺乏，或血中有抗凝血酶原物质	凝血酶原时间纠正试验、蛇毒时间、因子活性测定；如凝血酶原时间延长不能为正常血浆所纠正，即提示血中有抗凝血酶原物质存在
异常纤维蛋白原血症或血中有肝素类物质	疑异常纤维蛋白原血症时，可作圆盘电泳、高压电泳、纤维蛋白聚合反应、氨基酸分析等；如疑为血中有肝素类物质可检查游离肝素时间
DIC	血块溶解试验、优球蛋白溶解试验、纤维蛋白降解产物测定(如3P试验)
因子XIII缺乏	纤维蛋白凝块+5克分子尿素溶液，如1～24小时凝块溶解，则为因子XIII缺乏

* 蛇毒时间在VII因子缺乏时正常，但在X因子缺乏时延长

(张晁声)

淋巴结肿大

淋巴结肿大是一种病理状态，常指示有局部或全身疾病存在。正常人约有 450～700 个淋巴结，广泛分布于人体内。分布于身体各部的表浅淋巴结其体积较小，通常直径为 1mm～2cm 大小，一般不易触及，但在婴幼儿或较消瘦的人有时在颈部、腋窝和腹股沟处可以触及绿豆大至黄豆大淋巴结。在体格检查时，根据望诊和触诊可确定表浅淋巴结肿大。深部淋巴结肿大，虽不能触及，但可引起邻近器官压迫症状，如纵隔淋巴结肿大压迫气管、支气管时，可引起呛咳和喘鸣，压迫喉返神经时，可致声音嘶哑。此外，借助X线检查或淋巴系统造影大多能显示有无深部淋巴结肿大。

病因 引起淋巴结肿大的病因很多，其中以感染和肿瘤引起者较常见，分类见表。

淋巴结肿大的病因

感染	细菌性感染　急性淋巴结炎、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、猩红热、白喉、波状热、腺型土拉伦斯菌病、腺鼠疫、软性下疳
	病毒性感染　传染性单核细胞增多症、麻疹、风疹、病毒性肝炎、幼儿急疹、水痘、猫抓病、性病性淋巴肉芽肿、全身巨细胞性包涵体病
	立克次体感染　恙虫病
	螺旋体感染　钩端螺旋体病、鼠咬热、梅毒
	真菌感染　组织胞浆菌病、隐球菌病、球孢子菌病
	寄生虫感染　丝虫病、黑热病、疟疾、弓形虫病
肿瘤	恶性淋巴瘤　何杰金病、巨滤泡性淋巴瘤、淋巴肉瘤、白血肉瘤、网状细胞肉瘤、Burkitt 淋巴瘤
	白血病　各型白血病
	恶性组织细胞增殖症　恶性组织细胞病、婴儿网状内皮细胞增生症、黄色瘤病、原发性骨髓纤维化
	恶性肿瘤转移　头颈部恶性肿瘤(鼻咽癌、喉癌)、肺癌、胃肠道癌、乳腺癌、肾癌的淋巴结转移
其他病因	过敏反应性(或变态反应性)疾病
	药物过敏　如乙内酰脲类(Hydantoin)、抗甲状腺药过敏、药热
	异性蛋白过敏　血清病
	结缔组织疾病　系统性红斑狼疮、皮肌炎、幼年型类风湿性关节炎(Still 病)、Felty 综合征
	内分泌疾病　甲状腺功能亢进症、肾上腺皮质功能减退症
	储存性疾病　Gaucher 病 Niemann-Pick 病
	其他　结节病、铍中毒、低丙种球蛋白血症、免疫球蛋白G重链病、嗜酸粒细胞增生性淋巴肉芽肿、血管性免疫母细胞淋巴结病、毒蛇咬伤

诊断步骤 详细询问病史，体格检查和必要的辅助检查是确定淋巴结肿大病因诊断的重要依据。

病史 ①年龄和性别：麻疹、风疹、幼儿急疹和传染性单核细胞增多症等疾病好发于小儿和青、少年；恶性肿瘤转移和慢性淋巴细胞型白血病多见于中年或老年人。系统性红斑狼疮好发于年青妇女，而乳腺癌则好发于年龄较大的妇女。②起病急缓和病程经过：因感染所致的淋巴结肿大起病一般较急，病情发展亦较快，常见的有急性淋巴结炎，风疹和传染性单核细胞增多症等，病程经过呈自限性，约于发病后 1～2 周自然痊愈。结核性淋巴结炎、淋巴瘤、白血病、恶性组织细胞病和恶性肿瘤转移所致的淋巴结肿大其起病较慢，并呈进行性加重，病程经过大多较长。③流行病学史：急性传染病所致的淋巴结肿大，常有相应的流行病学史，据此可提供诊断线索。④伴随症状：淋巴结肿大伴有疼痛或压痛、发热和皮疹等症状者常提示感染；伴有低热、消瘦和盗汗者应注意结核和淋巴瘤；伴有发热、贫血、出血和肝脾肿大者提示白血病、恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤或系统性红斑狼疮；伴有鼻衄、鼻塞、头痛、听力减退者，要注意鼻咽癌；伴有厌食、腹痛、大便异常者要注意消化道肿瘤。纵隔淋巴结肿大可引起喘鸣、咳嗽、呼吸困难等；腹腔和腹膜后淋巴结肿大可引起腹痛，便秘、甚至肠阻塞等症状。

触诊淋巴结有无肿大要按枕部、耳后、耳前、颌下、颈部、锁骨上、腋窝、胸廓两侧、滑车上、腹股沟和腘窝等部位顺序逐一进行，才不致遗漏。检查时对于肿大的淋巴结须注意以下情况。

（1）部位：淋巴结肿大的部位对寻找原发病灶的所在位置和了解病变的性质都可提供线索。多部位淋巴结群肿大者，称为普遍性淋巴结肿大，局限于某一部位淋巴结群肿大者，称为局限性淋巴结肿大。前者可见于以下疾病。①感染性疾病：如广泛性疖病或疥疮、风疹、麻疹、传染性单核细胞增多症、水痘、登革热、猩红热、结核病、鼠疫、梅毒、弓形虫病。②肿瘤性疾病：如各型白血病、恶性组织细胞病、淋巴瘤、恶性肿瘤转移。③变态反应性疾病：如乙内酰脲类药物反应、血清病。④结缔组织疾病；如系统性红斑狼疮、幼年型类风湿性关节炎、皮肌炎。⑤内分泌性疾病：如甲状腺功能亢进症、肾上腺皮质功能减退症。⑥结节病。局限性淋巴结肿大，除见于上述能引起普遍淋巴结肿大疾病的早期外，还常见于急性或慢性淋巴结炎，邻近器官、组织感染和肿瘤转移。

肿大淋巴结的部位及与病因的关系：①枕部淋巴结：收集来自头部及颈后部皮肤的淋巴液，肿大常由于头皮和颈后部炎症、风疹引起。②耳后及耳前淋巴结：此部位的淋巴结收集来自面部及耳廓前后的皮肤、外耳和中耳的淋巴液。眼睑、颊、耳、颞部的炎症可引起该淋巴结肿大；耳后淋巴结肿大是风疹的重要体征之一。③颌下淋巴结：收集来自口腔和咽部的淋巴液。口腔、扁桃腺、咽峡等局部炎症以及白喉、猩红热等疾病常引起颌下淋巴结肿大。若颌下淋巴结肿大持续较久，除可见于慢性非特异性淋巴结炎外，还见于结核病和上述部位癌肿的转移。④颈前及颈后淋巴结：此部位的淋巴结收集来自面部与颈部皮肤、腮腺、鼻、咽及一部分口腔粘膜的淋巴液。面部、口腔、咽部、耳部炎症常引起颈部淋巴结肿大。此外，结核性淋巴结炎常好发于颈部淋巴结，舌、唇、齿龈、面颊、腭、鼻咽、喉和食管等癌肿可转移到颈部淋巴

结，其中尤以鼻咽癌和喉癌最为常见。早期淋巴瘤常局限于颈部淋巴结。⑤锁骨上淋巴结：左侧锁骨上淋巴结收集来自胸导管的淋巴液，右侧锁骨上淋巴结收集来自右淋巴导管的淋巴液。局限性锁骨上淋巴结肿大常由于恶性肿瘤转移所致。左侧锁骨上淋巴结肿大常由于胃、胆囊、胰腺、结肠、直肠、卵巢、睾丸、肾、肾上腺的恶性肿瘤转移，其中以胃癌最为常见；右侧锁骨上淋巴结肿大常由于支气管、肺、纵隔和食管的恶性肿瘤转移。此部位淋巴结肿大由炎症、结核或真菌感染引起的较少见。⑥腋窝淋巴结：收集来自上肢、胸、背部和乳腺等处的淋巴液。上肢、肩、背和乳腺等处的局部细菌感染可引起该淋巴结肿大。少见的全身感染如波状热、土拉伦斯菌病、梅毒、猫抓病、恙虫病和孢子丝菌病等亦可引起该处淋巴结肿大。在中年以上妇女，引起腋窝淋巴结肿大常见的原因之一是乳腺癌转移。淋巴瘤可原发于腋窝淋巴结，但较原发于颈部者少见，其中以淋巴肉瘤较多。⑦滑车上淋巴结：主要收集来自手和前臂的淋巴液。手或前臂炎症可引起该淋巴结肿大。此外，此部位淋巴结肿大还可见于丝虫病、结节病、结核和梅毒。⑧腹股沟淋巴结：收集来自下肢、生殖器、下腹部、臀部、会阴及肛门部皮肤的淋巴液。下肢、下腹部和会阴等处的炎症为引起此处淋巴结肿大的主要原因，此外，丝虫病、恙虫病、性病性淋巴肉芽肿、软性下疳或腺鼠疫亦可引起两侧或单侧腹股沟淋巴结肿大。如果此处淋巴结呈进行性肿大而无明显的感染征象时，常提示为肿瘤所致，主要是淋巴瘤、生殖器或直肠的癌肿转移。⑨腘窝淋巴结：收集来自足、小腿的皮肤和关节的淋巴液。足、小腿皮肤炎症可引起此部位淋巴结肿大。

(2) 大小：炎症和肿瘤早期引起的淋巴结肿大多为轻度或中度肿大，如为明显肿大须考虑白血病、恶性淋巴瘤或癌转移。

(3) 疼痛：急性炎症所致的淋巴结肿大常有明显的压痛或自发性痛。无痛性淋巴结肿大多见于慢性淋巴结炎、白血病、恶性淋巴瘤和免疫反应性疾病等，但当恶性淋巴瘤或转移癌增长迅速时也可以有自发性痛和压痛。

(4) 硬度：正常淋巴结质柔软。急性淋巴结炎多为柔软或中等硬度，若淋巴结化脓，则有波动感和局部皮肤红、肿、热、痛。慢性淋巴结炎，其质稍硬，常无压痛。淋巴结结核呈中等硬度，并常成串排列或互相融合。白血病和淋巴瘤所致的淋巴结肿大常较硬而有橡皮样弹性感。质硬如石，边缘及表面不规则，且不易移动者，为转移癌的特征。

(5) 局部皮肤改变：淋巴结肿大处的局部皮肤红肿、灼热提示炎症。肿大的淋巴结互相融合或粘连者，可见于淋巴结结核、恶性淋巴瘤或癌转移。多个淋巴结互相粘连，并与基底固定，缺少移动性者常见于癌转移。局部皮肤表面有瘘管或疤痕形成者，主要见于淋巴结结核、放线菌病和性病性淋巴肉芽肿。

实验室检查与特殊器械检查 实验室检查：血常规检查常有助于病因诊断，例如血片中发现较多的异形淋巴细胞可考虑为传染性单核细胞增多症、风疹、弓形虫病、病毒性肝炎等。血片中出现大量的幼稚白细胞提示白血病。血、痰、咽拭子等的细菌学培养，有利于对感染性疾病的诊断。血清学检查如嗜异性凝集试验有助于对传染性单核细胞增多症的诊断。血清梅毒反应为确诊梅毒的重要依据。弓形虫病和巨细胞病毒抗体效价测定，有助于对这两种疾病的诊断。骨髓穿刺涂片检查，可确诊白血病、恶性组织细胞病、淋巴肉瘤、何杰金病、骨髓转移癌、疟疾和黑热病等。

X线检查：胸部X线检查可发现纵隔淋巴结肿大、肺部炎症或肿瘤性病变的征象。单侧肺门淋巴结肿大，在小儿时期最常见的原因是原发性肺结核，而在成人则多由于肺癌转移所致，偶尔由于睾丸或肾脏等癌肿的转移。淋巴肉瘤、球孢子菌病和结节病常常引起双侧肺门淋巴结肿大。结核、球孢子菌病和结节病等引起的肺门淋巴结肿大可有钙化征象。胃肠钡餐或钡剂灌肠检查、或胃、结肠内窥镜检查，对消化道肿瘤或结核病有重大诊断价值。此外，腹膜后、腹主动脉旁和盆腔等处的淋巴结肿大，往往只有经由淋巴系统造影或电子计算机X线体层扫描才能发现或证实。

淋巴结穿刺、涂片、印片和活体组织检查：经过上述的检查仍不能找到淋巴结肿大的原因时，借助淋巴结穿刺涂片、印片或活体组织检查，对结核、白血病、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病、癌转移和真菌病等可获得明确诊断，其中以淋巴结活体组织检查诊断意义较大。

（庞国元）

脾肿大

脾位于左上腹部，相当于左腋下第9～11肋之间，除少数婴儿和脾下垂者外，在肋缘下触不到；如在仰卧或侧卧位触及脾的边缘，则可认为脾肿大。当脾增大2～3倍时，可在肋缘下触及边缘。脾肿大较明显时，可触到脾切迹，并可见脾随呼吸移动。叩诊脾的浊音界（正常在左腋中线9～11肋之间，宽度4～7cm，前方不超过腋前线），也有助于判断脾是否增大。必要时用超声、X线和放射性核素扫描检查，可明确脾的大小和形状。

临床上，脾肿大有时可与左肾肿大（肿瘤、脓肿或肾盂积液）相混淆，须注意鉴别。脾肿大位于左上腹部肋缘下，很表浅，内侧边缘有切迹，且随呼吸可向中下方移动。肾位于腹膜后，肾肿大时腰部较为饱满，且不随呼吸而移动，又因充气的肠管位于其前面，故叩诊呈鼓音，据此可资鉴别。

病因 脾肿大多由全身疾病所致，少数由脾或门静脉疾病引起，最常见的原因是急性或慢性感染、门静脉循环障碍和血液系统疾病。

在胚胎期，脾产生各种血细胞；出生后，脾只产生淋巴细胞，但仍保存造血的潜在能力。在溶血性贫血、骨髓纤维化和真性红细胞增多症患者，其脾脏可恢复胚胎期的造血功能，而发生髓外造血，以致脾肿大。脾的血管十分丰富，是身体的储血器官，肿大与否常和其储血量相关。

脾静脉是门静脉的一个主要分支，当门静脉血压增高或脾静脉梗阻时（如肝硬变、脾静脉或门静脉血栓形成），以及慢性右心功能不全和缩窄性心包炎等，均可引起脾静脉回流受阻而致脾肿大。脾又是一个免疫器官，在感染和变态反应时，脾内充血、粒细胞浸润以及淋巴细胞、浆细胞、吞噬细胞和网状细胞增生，慢性或重复感染还可有肉芽肿形成和纤维组织增生，而致脾肿大。恶性肿瘤细胞浸润或白血细胞异常增殖，类脂质代谢障碍或铁质、淀粉样物质沉着在脾组织中，均可导致脾肿大。

脾肿大的病因见表。

脾肿大的病因

性质	疾病
感染	细菌　伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、败血症、感染性心内膜炎、血行播散性结核病、脾脓肿 病毒　传染性单核细胞增多症、全身巨细胞性包涵体病、风疹、病毒性肝炎 立克次体　恙虫病、斑疹伤寒 螺旋体　钩端螺旋体病、回归热、鼠咬热、梅毒 真菌　组织胞浆菌病、隐球菌病 寄生虫　疟疾、黑热病、弓形虫病、锥虫病、血吸虫病、包虫病
淤血	肝硬变、门静脉血栓形成、脾静脉血栓形成、肝静脉血栓形成、脾梗塞、慢性右心功能不全、缩窄性心包炎
血液病	各类白血病、恶性组织细胞病、组织细胞病X（Letterer-Siwe 病、黄脂瘤病、嗜酸性肉芽肿）、脾功能亢进、慢性溶血性贫血（遗传性球形红细胞增多症、免疫性溶血性贫血、血红蛋白病、阵发睡眠性血红蛋白尿等）、原发血小板减少性紫癜、真性红细胞增多症、骨髓纤维化、恶性贫血、血小板增多症、多发性骨髓瘤、缺铁性贫血
其他原因	结缔组织病　系统性红斑狼疮、皮肌炎、类风湿性关节炎、Felty 综合征 贮积性疾病　Gaucher 病、Niemann-Pick 病、淀粉样变、血色病 外伤　脾血肿 肿瘤　恶性淋巴瘤（何杰金病、淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤）、皮样囊肿、脾血管瘤、淋巴管瘤、内皮瘤、多囊病、恶性肿瘤转移（罕见） 内分泌疾病　甲状腺功能亢进、结节病

诊断步骤　须注意下列各项。

问诊　从发病年龄、性别、流行病学史、病情经过和伴随症状可获得诊断的线索。如传染性单核细胞增多症、全身巨细胞性包涵体病、组织细胞病X中的婴儿网状内皮细胞增生症、黄脂瘤病等好发于小儿或青少年。慢性淋巴细胞型白血病患者多见于中年以上。系统性红斑狼疮、原发慢性血小板减少性紫癜好发于年青女性。血吸虫病流行区的显著脾肿大者，常由血吸虫病引起。有与传染病患者或疫水接触史者，须考虑传染性疾病，如伤寒、钩端螺旋体病、血吸虫病等。遗传性球形细胞增多症、血红蛋白病、Gaucher 病等则大多自幼年起病，常有家族史。急性或亚急性感染所致的脾肿大为期短暂，经合理治疗后常恢复正常。慢性感染、血液病、恶性淋巴瘤和淤血所致的脾肿大，则存在的时间较长。因外伤而致脾肿大者，应想到脾血肿。有肝炎、黄疸或嗜酒史患者，要注意肝硬变。脾肿大伴有发热者，常由急性或慢性感染所致。呕血与黑粪可由于食管或胃底静脉曲张破裂所致，提示肝硬变；也可以由于血液病，尤其是急性白血病或出血性疾病所引起。

体格检查　触及脾肿大时，要注意其程度、表面和边缘情况、硬度、有无压痛和摩擦音等。细致的体格检查可协助诊断或提供诊断的线索，如伴有贫血者，可见于疟疾、肝硬变、白血病、恶性组织细胞病、溶血性贫血、系统性红斑狼疮等；脾肿大伴有贫血和出血素质者，要考虑血液病、败血症及肝脏疾病；伴有贫血和黄疸者，应考虑各种类型溶血性贫血和肝脏疾病；伴有淋巴结肿大者，要注意急性感染性疾病、结核病、白血病、恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤和结节病等；肝脾均肿大者，要考虑病毒性肝炎、疟疾、肝硬变、白血病、恶性组织细胞病、淋巴瘤、溶血性贫血、恶性贫血、真性红细胞增多症、淀粉样变、血色病、Gaucher 病、Niemann-Pick 病；伴有蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉曲张和腹水征者，提示肝硬变；伴有脾区不适或疼痛和摩擦音者，要考虑脾周围炎、脾静脉血栓形成或脾梗塞。

临床上，根据患者深吸气时，在肋缘下触及脾的大小来划分脾肿大的程度：脾下缘不超过左肋缘下 2～3cm 者，称为轻度肿大；超过 3cm 至脐水平线者，称为中度肿大；超过脐水平线者，称为高度肿大。轻度脾肿大常见于急性传染病和感染，如伤寒、副伤寒、传染性单核细胞增多症、病毒性肝炎、败血症、结核病、布氏杆菌病、钩端螺旋体病、组织胞浆菌病、早期血吸虫病、疟疾等；此外，肝硬变、系统性红斑狼疮、慢性右心功能不全、何杰金病、幼年型类风湿性关节炎等亦常引起轻度脾肿大。中度脾肿大常见于各型急性白血病、溶血性贫血、恶性淋巴瘤、病毒性肝炎、肝硬变、血吸虫病、淀粉样变、血色病、糖原累积病等。高度脾肿大见于慢性粒细胞型白血病、慢性疟疾、晚期血吸虫病、黑热病、血红蛋白病、Gaucher 病、Niemann-Pick 病、肝硬变、淀粉样变、骨髓纤维化等。慢性淤血性脾肿大，其表面往往平滑而形状规则；结核性结节、何杰金病、脾囊肿或肿瘤可引起脾表面凹凸不平和变形。急性脾肿大性质柔软；慢性脾肿大则性质变硬。脾肿大伴有明显压痛提示为急性感染或梗塞。

实验室检查和特殊检查　白细胞增多、伴有粒细胞增多、胞浆中出现中毒性颗粒提示细菌感染；白细胞增多或正常，但出现异形淋巴细胞提示有传染性单核细胞增多症、风疹、弓形虫病、全身巨细胞性包涵体病等的可能；白细胞减少，见于病毒性肝炎、伤寒、疟疾、黑热病等；血小板减少见于继发性和原发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进等。红细胞及血红蛋白减少，见于各种病因引起的贫血；红细胞和血红蛋白明显增高，须考虑真性红细胞增

多症；全血细胞减少见于疟疾、血吸虫病、黑热病、肝硬变、急性白血病、恶性组织细胞病、阵发睡眠性血红蛋白尿、系统性红斑狼疮、脾功能亢进等。血涂片发现疟原虫，可确诊为疟疾；出现原始白细胞则支持白血病。对有黄疸的患者，应作肝功能试验和溶血性贫血的实验室检查。血象网织红细胞增多和血清间接胆红素增高，应考虑溶血性贫血。红细胞渗透脆性增高，见于遗传性球形细胞增多症；红细胞渗透脆性降低，则见于地中海贫血。抗人球蛋白试验阳性，见于自身免疫性溶血性贫血。阵发睡眠性血红蛋白尿患者，酸溶血试验常为阳性。血红蛋白电泳有助于确立血红蛋白病的诊断。骨髓检查有助于确诊白血病、恶性组织细胞病、溶血性贫血、恶性贫血、多发性骨髓瘤、黑热病、Gaucher 病和 Niemann-Pick 病等。在血吸虫病流行区，脾肿大的患者应作血吸虫抗原皮内试验和粪便毛蚴孵化法检查。对疑诊系统性红斑狼疮的患者，应检查血中狼疮细胞和作抗核抗体测定。血清学检查，如 Widal 反应、布氏杆菌凝集试验、嗜异性凝集试验、康氏反应和华氏反应等，分别对伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、传染性单核细胞增多症和梅毒的诊断有帮助。

对脾肿大患者，一般应常规作胸部X线检查和肝、胆、脾超声检查，以了解心、肺和肝、胆、脾的情况。食管吞钡检查如发现食管静脉曲张，则见于肝硬变。如脾区摄片有钙化征象，提示脾结核或皮样囊肿。骨髓纤维化可显示骨硬化X线征。多发性骨髓瘤摄片可见骨质破坏或普遍脱钙现象。放射性核素扫描可显示脾的大小、形状和缺损，有助于对脾肿瘤或脾脓肿的诊断。疑诊血吸虫病者，可采取直肠粘膜活组织检查。用脾穿刺以协助诊断黑热病、Gaucher 病等有一定的危险，必须严格掌握适应证与操作规程。如经上述检查仍不能明确脾肿大的病因诊断，必要时可考虑作剖腹探查；有指征者做脾切除术，并进行脾病理活组织检查以明确诊断。

（庞国元）

尿频、尿急与尿痛

尿频　正常成人日间平均排尿4～6次，夜间就寝后0～2次。如在单位时间内排尿次数明显超过正常范围，则称为尿频。尿频可分为生理性与病理性。如饮水过多、精神紧张或气温降低所致的尿频，属生理性；如因泌尿生殖系统病变或其他病因所致的尿频，则属病理性。病理性尿频常伴有尿急或尿痛。

病因与发病原理　病理性尿频的病因很多（见下表）。但主要是膀胱及尿道疾病。其发病原理如下：①膀胱容量减少：由于膀胱有占位性病变如肿瘤、结石，或膀胱外肿块压迫，或由于肿瘤或结核病变浸润，使膀胱壁变硬或挛缩而致膀胱缩窄，使有效容量减少，每次排尿量变少，每日排尿次数增多，但全日尿总量并不增多。若同时存在病变本身对膀胱的刺激，则尿频更为严重。②膀胱受激惹：如膀胱、尿道的炎症、结石、肿瘤、异物等刺激膀胱，兴奋尿意中枢而致出现反射性尿频。这种类型的尿频临床上最常见。③膀胱神经调节功能失常：如精神紧张、癔病及各种引起膀胱调节功能障碍的周围或中枢神经疾病，均可使膀胱排尿功能障碍而致尿频。其原因可能是：排尿反射神经功能紊乱，产生异常感觉或异常尿意；由于尿潴留或假性尿失禁。

尿频的病因分类

泌尿系统疾病
　肾脏疾病　肾盂肾炎、肾积脓、肾结核等
　膀胱及尿道疾病
　　炎症　感染性：膀胱炎、尿道炎、前列腺炎、尿道旁腺炎、尿道憩室炎、龟头炎等。
　　　　　非感染性：间质性膀胱炎、放射性膀胱炎、化学性膀胱炎（如环磷酰胺）等
　　结石　膀胱结石、尿道结石、输尿管下1/3段结石等
　　肿瘤　膀胱、尿道、前列腺肿瘤等
　　异物　膀胱或尿道内异物
　　其他　膀胱瘘、瘢痕收缩，尿道狭窄、肉阜，尿道口过小，尿道瓣异常，包茎，尿成分异常（浓缩高酸性尿、磷酸盐尿、草酸盐尿等）
　膀胱、尿道邻近器官疾病　子宫、卵巢、输卵管、结肠、直肠或阑尾的炎症、脓肿、肿瘤等，妊娠子宫（在早期或分娩前）
　精神神经系统疾病　癔病、精神紧张及神经性膀胱等

诊断步骤　根据病人主诉及临床观察即可确定为尿频。但尿频首先需与多尿相鉴别。尿频是排尿次数的增多而每次尿量并不多，常伴有尿急、尿痛等症状；多尿是排尿次数及每次尿量均增多，无（或有）尿急、尿痛等症状。如糖尿病、尿崩症等（参见“多尿”条）。尿频确定后应找寻原发病。

问诊：应注意发病年龄，性别，尿频严重程度、呈持续性或间歇性，有无伴其他排尿功能异常（如尿急、尿痛、尿流异常、尿潴留等）、尿异常（如血尿、脓尿、乳糜尿等）、肾区痛或肾绞痛、膀胱区或尿道疼痛、盆腔器官（如子宫、卵巢、输卵管、结肠、直肠、阑尾等）疾病的表现以及全身感染中毒症状等。此外，还需了解过去有无泌尿道感染史、结核病史、尿路结石史、接受放射线史、应用化学药物（如环磷酰胺）史、中枢神经系统及盆腔神经损伤史，以及尿频与妊娠、精神因素的关系等。

体格检查：除全身体检外，特别要注意泌尿系统检查，包括肾脏大小、形状、硬度、压痛与叩痛，膀胱大小、有无尿潴留、压痛、肿块等，尿道有无结石、肿瘤、压痛、尿道口异常、有无脓血性分泌物流出、尿道旁腺炎以及包茎等，此外还需作全面神经系统（包括阴部神经）检查。

实验室检查：包括尿常规、尿细菌学（包括结核菌）、寄生虫（血丝虫、蛲虫、滴虫、血吸虫、包虫、阿米巴等）及尿细胞检查等。

结合病史、体格检查及实验室检查，进行综合分析，一般可确定诊断。如尿频伴有明显的膀胱刺激症状、脓尿或血尿、菌尿者，可考虑泌尿道感染；男性除考虑泌尿道感染外，还应注意前列腺炎。尿频伴有肉眼血尿者，应考虑结石、结核、肿瘤等。肾输尿管结石常伴有一侧发作性绞痛，膀胱或尿道结石有排尿时剧烈的膀胱区或尿道痉

挛性痛，可有尿流中断或尿潴留，泌尿系统结核早期尿频较轻，晚期侵犯膀胱，使膀胱壁硬化，产生挛缩膀胱，引起严重的尿频、尿急、尿痛，患者常有肺结核病史和全身性结核中毒症状，男性患者如发现有副睾结核更支持诊断。尿结核杆菌阳性可确诊。膀胱肿瘤所致的尿频多呈持续性，且进行性加剧，伴有明显的尿急、尿痛。肿瘤阻塞膀胱出口可引起尿潴留；如为老年男性患者，还应考虑前列腺肿瘤。如患者只有长期持续性尿频，伴有尿急、尿痛，甚至出现尿淋漓不尽，膀胱膨胀时剧痛，而尿常规始终正常，尿细菌学检查亦阴性，应考虑慢性间质性膀胱炎的可能，如膀胱镜检查发现膀胱顶部有特征性浅表出血性粘膜溃疡(Hunner 溃疡)可助诊断。如尿频与接受放射线治疗膀胱区的肿瘤有关 则应考虑放射性膀胱炎；如尿频发生于应用化学药品(如环磷酰胺)之后，则应注意化学性膀胱炎的可能性，停药后可自愈。妊娠早期或分娩前，增大的子宫压迫膀胱可引起尿频，常误为泌尿道感染；但尿常规检查正常，也无菌尿，可助鉴别。此外有些女性患者，可因膀胱尿道粘膜的非特异性炎症或易兴奋状态而出现尿频(常伴有尿痛)，尿培养无细菌生长，称为尿道综合征。如尿频与盆腔器官疾病(炎症、脓肿、肿瘤等)有密切相关者，应考虑盆腔器官疾病波及膀胱或尿道所致。如尿频与中枢神经系统疾病或盆腔神经受损伤有关，则应注意神经性膀胱。此外，部分患者的尿频可能与精神因素有关，精神越紧张，尿频越明显，但不伴有其他尿路刺激症状，应注意鉴别。

特殊检查：作出初步诊断后，可选择下列检查，以助确诊：①肛门直肠指检：可了解直肠、前列腺及其他盆腔器官病变。②妇科检查：可了解妇科病变及盆腔器官情况。③X线腹部平片：可发现泌尿道结石、金属异物。④膀胱、尿道镜检查：对膀胱或尿道炎症、憩室、结石、结核、肿瘤、异物有诊断意义：⑤膀胱造影：对膀胱结石、憩室、肿瘤诊断有意义。⑥肾盂造影：对慢性肾盂肾炎、肾结核、肾结石、肾肿瘤等的诊断有意义。

尿急　指尿意一来即迫不及待需立即排尿的症状。尿急常伴有尿频。尿急伴有尿痛者多由于膀胱三角区、后尿道、前列腺等部位的急性炎症，或膀胱容量显著缩小所致；但有时亦可由于尿液成分明显改变，如因浓缩酸性高的尿、或因脓尿、结石或异物等刺激膀胱所致。尿急不伴有尿痛者常与精神因素有关。

尿痛　指排尿时作痛的感觉，多由于炎症、结石及其他异物刺激膀胱，产生自主或不自主的收缩、痉挛，或尿液经发炎的尿道而引起。尿痛可出现在会阴部、耻骨上区和尿道内，分为挛缩样疼或烧灼痛。严重尿痛时每次尿量甚少，伴有明显的尿频、尿急，甚至淋沥不尽，称为痛性尿淋。病因主要是各种原因引起的膀胱或尿道炎（包括感染性、化学性、创伤性)，膀胱或尿道结石、异物、肿瘤、前列腺炎，其他引起下尿路阻塞的原因如前列腺肥大或肿瘤、尿道狭窄、膀胱颈肥厚、先天性尿道瓣膜、尿道口过小及包茎等。此外，重度血尿、高酸性尿液偶尔亦可引起尿痛。癔病患者有时也可以尿痛为主诉。尿痛的原发病因不能单凭症状特点加以确定，需要详细的泌尿道检查。一般认为前尿道炎多于排尿开始时发生尿痛或疼痛加剧；膀胱炎、后尿道炎、前列腺炎所致的尿痛，则多发生于排尿的终末。尿痛合并尿频、尿急，其病变多在膀胱。尿痛合并排尿困难，甚或排不出尿；其病变多在尿道。

（尹培达）

尿流异常

排尿时若尿迟迟(超过二秒)不能排出，或射尿无力、尿流细小、不均匀、呈分叉状，甚至间歇、中断，以及排尿后继续有尿滴出(尿后反滴)，称为尿流异常，属于病态。

尿流异常的发病原理：①尿道异常：尿道炎症、外伤、肿瘤以及尿道结石、异物等，均可使尿道变窄，致尿流变细、分叉、间歇中断、甚至迟迟不能排出。前列腺肥大和肿瘤可压迫后尿道，除可引起尿流变细、分叉外，最常引起迟迟不能排尿和尿后反滴症状。尿道憩室的主要表现亦是尿后反滴。尿道口狭窄、下裂、异位、肿物(尿道肉阜等)，则使尿流变细、不均匀、分叉和不成线状。包茎除引起尿流异常外，还可在排尿时见到包皮鼓胀。因尿道病变所造成的尿流异常，多伴有排尿时患部作痛，甚至发生尿道痉挛、剧痛、而致尿流中断。②膀胱疾患：当膀胱结石、肿瘤阻塞膀胱出口时，可使尿流变细、滴尿，甚至完全排不出尿。膀胱炎时可因膀胱粘膜受刺激而产生尿频，尿量少而尿流不成线状。此时做尿常规检查常可见到有红、白、上皮细胞增多。③神经性膀胱：各种原因引起的神经性膀胱均可引起尿流异常(参见“尿潴留”条)。④尿失禁(参见“尿失禁”条)。

尿流异常的诊断步骤主要根据主诉及观察患者排尿过程，尿流异常的诊断即可确立。确定诊断后应进一步找出原因。要注意有无包茎、尿道开口有无异常，尿道口有无狭窄、肿物或异物，有无分泌物流出，沿着尿道触摸按压有无压痛、异物、疤痕。若按压尿道时，有多量液体自尿道流出，则多为尿道旁腺炎、积脓或尿道憩室。疑有前列腺病变时，可作直肠指检，按摩前列腺，查明其大小、形状、硬度、有无压痛，以及前列腺液有无异常等来帮助诊断。导尿管检查、尿道镜检查和尿道造影术，对确定尿道病变的位置、性质有帮助。膀胱疾病可通过膀胱镜检和膀胱造影作出诊断。神经性膀胱所致的尿流异常，则兼有神经系统病变表现，不难确诊。

（李士梅）

尿潴留

尿排不出，致潴留于膀胱，称为尿潴留。尿完全排不出者，称完全性尿潴留，若排尿后膀胱内仍留存尿液者，称部分性尿潴留。急速发生的称急性尿潴留。患者先有一段排尿困难，然后潴留才逐渐明显者，称慢性尿潴留。各种尿潴留，均属病态。

发病原理　有以下几点。

(1) 尿道狭窄、阻塞：尿道炎症、外伤、尿道结石、肿瘤或异物，可引起尿道狭窄以至阻塞；前列腺肥大、炎症、肿

瘤以及包茎炎等，均可使尿排出障碍，造成尿潴留。

（2）膀胱疾患：膀胱结石、炎症疤痕、肿瘤等可使尿道开口变窄或阻塞，造成排尿障碍而引起尿潴留。胆碱受体阻断药物如氯丙嗪、阿托品等也可引起尿潴留。

（3）神经性膀胱：是引起尿潴留的常见原因。神经病变发生的部位有：①上运动神经元损伤：病变发生在脊髓骶2～4段的排尿中枢之上，使排尿中枢失去大脑的支配，致患者不能自主排尿，只有当膀胱内尿量增至400～500ml以上，内压较高时，才通过膀胱反射弧的感觉支反射性刺激排尿中枢，向运动支发出冲动，使膀胱逼尿肌收缩而排尿(称反射性膀胱)。这种排尿因缺乏其他肌群的协作，故不能将膀胱完全排空，故有部分性尿潴留。若上运动神经元的损害较轻，大脑与排尿中枢的联系没有完全隔断，则来自大脑的冲动可不断下传，使排尿中枢兴奋，膀胱逼尿肌张力升高，这时即使膀胱内尿量不多，亦会引起反射性排尿，但每次排尿亦不能将膀胱完全排空，结果是频频排尿而又有尿潴留，称为尿急性尿潴留。②下运动神经元损伤：病变发生在脊髓骶2～4段或以下。若病变破坏了排尿中枢，使膀胱失去排尿中枢的支配，则患者无膀胱胀满感，亦无排尿要求。当膀胱内尿量增多，内压升至超过尿道开口阻力时，尿即从膀胱溢出(称自律性膀胱)，但多数也不能完全排空，因而产生尿潴留。若损害只累及排尿反射弧的运动神经支，则患者有膀胱胀满感和尿意，但因逼尿肌不能收缩，故不能排尿(称瘫痪性膀胱)。若损害只累及排尿反射弧的感觉神经支，则患者无膀胱胀满感，亦无排尿要求(称麻痹性膀胱)。后二者所引起的尿潴留，临床上少见。

诊断步骤　通过询问病史，结合症状和体征，特别是发现膀胱胀满而不能排尿时，诊断即可确立。疑有部分性尿潴留者，要作排尿后膀胱区超声检查或导尿检查，若排尿后膀胱中仍残留较多尿液(>10ml)，可认为有部分性尿潴留。

尿潴留的诊断确立后，应进一步找出病因。尿道狭窄患者除有膀胱胀满的不适感觉外，常有尿道狭窄处不适甚至痉挛性疼痛，故多能提供尿道病变的部位，沿尿道作细致触诊，往往可摸到狭窄部位的结石、疤痕、肿物或异物，必要时可作尿道造影来帮助确诊。前列腺病变通过直肠指检可以证实，作尿道插管术可证实狭窄的存在与部位。膀胱疾患所引起的尿潴留，则多伴膀胱区不适和尿急、尿频症状，尿检查有较多红、白细胞和上皮细胞。膀胱结石可堵塞尿道口，有时可使尿流突然中断，须作跳跃运动或变换体位，始能恢复排尿，X线、膀胱镜检查和膀胱造影术可助确诊。由上运动神经元损伤所致的尿潴留，因兼有明确的大脑或胸髓以上的脊髓损伤或病变表现，故容易确诊。由下运动神经元损伤所引起的尿潴留，除具有自律性膀胱等的特征性表现外，若检查中发现有骶2～4段神经损伤症状如马鞍形(会阴部和大腿内侧皮肤)麻痹，则诊断即可确立。损害仅累及排尿反射弧的运动或感觉神经支者，膀胱异常胀满，潴留尿液可达1,000ml，作膀胱测压检查时，膀胱内压不随注入液量增多而升高，压力始终保持在20ml水柱以下，可助确诊。

各种原因引起的尿潴留，不仅为继发尿路感染提供了机会，而且压力可上传，引起肾盂积液，肾实质受压和缺血，甚至坏死，导致梗阻性肾病和肾功能不全。有不少前列腺肥大的男性患者和尿道颈狭窄的女性患者，虽无自觉的排尿障碍，但却常有部分性尿潴留。由于每次排尿后均留有残尿在膀胱中，细菌易在其中繁殖，因而极易并发尿路感染，且感染后又不易治愈，而容易复发。对这些患者的部分性尿潴留，必须及早发现，采取有效措施消除残尿，才能使尿路感染得到有效地控制。

（李士梅）

尿失禁

膀胱的正常排尿功能是受大脑和骶髓的排尿中枢调节的。当膀胱内尿液达一定量后，膀胱内压才上升，产生神经冲动经骶髓排尿中枢传入大脑皮质引起尿意，然后大脑中枢发出冲动使膀胱逼尿肌收缩，后尿道腔开放，尿液乃从膀胱排出。若因某些原因使膀胱不能保持正常的节制功能，尿液不自主地流出，称为尿失禁。由于病因与发病原理不同，可分下列几个临床类型：

（1）真性尿失禁：由于膀胱逼尿肌持续性张力增高及(或)尿道括约肌过度松弛，以致尿液不能控制从膀胱流出。病因：①膀胱及尿道病变：膀胱及尿道炎症、膀胱结石、膀胱肿瘤等刺激膀胱，使膀胱逼尿肌持续性张力增高，膀胱内压力上升，引起明显的膀胱激惹症状，使尿液不能控制，乃从膀胱流出，严重者尿液淋漓，故又称为“尿急性”尿失禁。膀胱结核或慢性间质性膀胱炎，由于产生炎症性“挛缩性小膀胱”，膀胱容量减少，加上炎症刺激，引起严重的尿急以至尿失禁。②上尿路阻塞性病变：输尿管结石、肾迷走血管压迫输尿管等所致的上尿路阻塞有时也可产生“尿急性”尿失禁。其发病原理可能与输尿管及膀胱的解剖结构特点有关。双侧输尿管的纵肌纤维向下延伸至膀胱，在膀胱三角区处互相交叉形成Bell肌，当输尿管受刺激而蠕动增加时，就不断激动膀胱三角区而致膀胱肌张力增高，引起“尿急性”尿失禁。③神经性膀胱功能障碍：参见“尿潴留”条。④尿道括约肌松弛：在分娩、会阴部外伤或手术、骨盆骨折、前列腺切除或膀胱颈术后等可致尿道括约肌损伤而引起尿失禁。此外，主管尿道括约肌的下运动神经元的损伤也可使其松弛而出现尿失禁。

（2）假性尿失禁：由于下尿路梗阻或膀胱逼尿肌无力、麻痹，引起尿潴留，导致膀胱过度膨胀、膀胱内压逐渐增高，尿液可随时被迫溢出所致，故又称为“溢出性”尿失禁。病因：①尿道狭窄、前列腺肥大或肿瘤等所致的下尿路梗阻。②神经性膀胱功能障碍。主要是由于调节膀胱的下运动神经元损害所致。可见于骶反射弧病变，如先天性畸形(如隐性脊柱裂、脊髓脊膜膨出)，损伤性病变(如下胸椎、第一腰椎骨折导致脊髓损害、骶神经损伤、盆神经丛损伤等)。肿瘤与炎症性病变(如圆椎肿瘤、急性脊髓灰质炎、脊髓痨、糖尿病性周围神经病变、马尾肿瘤

或炎症等)。亦可见于骶髓以上病变,如急性脊髓横贯性病变常引起神经性膀胱功能障碍,产生尿潴留。参见"尿潴留"条。老年人尿失禁:是原因未明的膀胱胀感或膀胱收缩所致的"主动性"尿失禁,可能是脑部抑制功能减弱的结果。

(3) 应力性尿失禁:是由于尿道括约肌松弛,在用力咳嗽、大笑、打喷嚏、举重物等时,骤然增加腹内压,造成小量尿液不随意溢出。病因:①妊娠:常发生于妊娠后期,可能是妊娠增大的子宫压迫膀胱,使膀胱后尿道角消失、尿道缩短所致。分娩后尿失禁即消失。②分娩:可能因分娩时尿道肌肉、膀胱颈部和结缔组织损伤所致。也有人认为是由于分娩时使近端尿道下降低于盆膈,增加的腹内压不再作用于近端尿道(正常时是同等作用于膀胱及近端尿道的),故作用于膀胱的压力大,超过后尿道的阻力以致尿失禁。③难产或盆腔手术损伤尿道括约肌。④经绝期妇女,骨盆、阴道和会阴部肌肉及组织松弛、变弱。⑤巨大子宫纤维瘤或卵巢囊肿。可能由于在骤然增加腹内压时,盆腔肿物压挤膀胱,突然增加膀胱内压,超过正常括约肌的阻力,引起尿失禁。肿瘤摘除后尿失禁即消失。

(4) 先天性尿失禁:见于各种先天性尿路畸形,如尿道下裂、尿道上裂、脐尿管未闭、膀胱外翻、输尿管异位开口(开口于外括约肌下或阴道)等。

(5) 尿瘘所致的尿失禁:见于膀胱-尿道阴道瘘、膀胱阴道瘘、膀胱子宫颈瘘、膀胱子宫瘘及输尿管阴道瘘等。

诊断步骤 根据病史及体格检查即可确诊,但必须注意以下几点:

(1) 确定是否尿失禁:尿失禁应与遗尿鉴别。遗尿症是夜间熟睡后不自觉地排尿于床上,多见于儿童,无任何神经系统及泌尿系统器质性病变,在日间意识清楚的情况下能够控制排尿,可与尿失禁相区别。此外,尿失禁还需与尿后反滴区别。

(2) 确定尿失禁的临床类型及病因:根据病史、体格检查及有关的实验室检查,可明确临床类型和病因。如患者出现真性尿失禁,"尿急性"尿失禁,应考虑为膀胱或尿道感染、结石、结核、肿瘤等所致;如老年男性呈假性尿失禁,有明显尿潴留者,则应考虑前列腺肿瘤或肥大所致;如中年以上经产妇呈应力性尿失禁应注意可能与妊娠、分娩、产伤、盆腔或会阴部手术有关。体格检查应着重泌尿生殖系统及神经系统,对于先天性尿路畸形、尿瘘、盆腔疾病及神经系统疾病等都大致可以明确。经过上述初步筛滤诊断后,再进行尿常规、尿细菌学检查、前列腺检查、尿道镜及膀胱镜检查、尿路造影、膀胱测压和冷热感觉测定、应力试验等,可进一步明确诊断。

(尹培达)

遗尿

遗尿俗称"尿床"是指夜间酣睡中不自主地排尿于床上。发生于三岁以上的儿童,男女罹患大致均等,发病率据 Campell 报道为12~26%。患者多无任何泌尿系统或神经系统疾病。

三岁前小儿由于高级神经中枢发育尚未完全,膀胱的排尿功能只由简单的脊髓反射弧控制,高级神经中枢的活动尚不能抑制骶髓排尿中枢,故可发生遗尿,不属病态。但三岁以上的儿童,高级神经中枢发育渐趋完善,已可随意控制尿道括约肌,故不应遗尿。如三岁以上的儿童持续尿床,或尿床被控制后又复出现,则为"遗尿症"。但绝大多数单纯性遗尿症的儿童到青春期都可自行停止。

遗尿症的病因与发病原理有认为与遗传、"梦遗"有关,但绝大多数认为是由于缺乏排尿训练,未能建立排尿的条件反射所致。正常膀胱排尿功能受大脑皮质控制,当膀胱胀满时,发出冲动,向上传达到大脑皮质产生尿意。此时,大脑皮质发出抑制性冲动,抑制骶髓排尿中枢而抑制排尿。睡眠时,大脑皮质接受尿意冲动的区域仍保持功能,当尿意刺激时,即惊醒而起床排尿。一般三岁以上的儿童开始具有这种功能。如果这种神经调节功能发育不全或失调,就可发生遗尿,遗尿症患儿可因疲劳过度,大脑皮质接受尿意区被抑制;或睡前因某些原因(如听惊险故事)使大脑皮质某区过度兴奋而抑制了尿意区,致不能惊醒自觉排尿,均可导致遗尿。有时,某些器质性疾病如包茎、包皮龟头炎、尿道口狭窄、后尿道瓣膜、外阴炎、阴道炎、肠寄生虫病、便秘或不良习惯(手淫)等因素也可导致遗尿。此外,某些引起尿量增多的疾病(如糖尿病、尿崩症、慢性肾炎、慢性肾盂肾炎等),某些精神、神经疾病(如癫痫大发作、精神失常、先天性骶椎裂、脊膜脊髓膨出等)也可引起遗尿。遗尿症有时也可见于尿路感染、先天性巨输尿管,肾盂积水、先天性膀胱容量减少及严重膀胱颈梗阻等疾病。遗尿症也可发生于大脑功能衰退的老年人。

绝大多数遗尿症属单纯性,但应排除其他继发性疾病。因此,必须根据详细的病史、体格检查及有关实验室检查,进行全面分析。遗尿症须与尿失禁相鉴别(参考"尿失禁"条)。

(尹培达)

肾区痛

正常肾脏在触诊和叩诊时无痛感。当肾有病变时,可出现肾区痛,分自觉肾区胀痛、和检查发现的压痛和叩击痛。

(1) 肾区胀痛:患者自觉腰部肾区胀痛,可为单侧性或双侧性,胀痛多呈持续性,不因活动和休息而加剧或减轻。肾区胀痛可见于肾脏炎症、肿瘤等致肾体积增大,包膜受到张力牵拉以及明显的肾盂积液时。

(2) 肾区压痛:作双合触诊检查时,正常人仅在重压右肾下极时,可有不适或痛感。当肾脏或其周围组织有病变(特别是活动性炎症、快速增大的肿瘤)时,按压肾区可有痛感。如能触到肿大的肾脏并且有明显压痛时,表示有活动性炎症,或较多的肾盂积液或肾肿瘤。肾区压痛点的临床意义:①上输尿管压痛点。用指深压患者腹

直肌外缘平脐处，出现明显压痛为阳性，常表示相应侧肾盂或输尿管上段有病变。②脊肋角压痛点。用指重压患者背部脊柱与第 XII 肋构成的角部，如有明显压痛，常示该侧肾脏或肾盂有病变。③肋腰压痛点。重压患者背部腰大肌外缘与第 XII 肋交叉处，若有明显压痛，常示该侧肾脏、肾盂或输尿管有病变。

（3）肾区叩痛：正常人肾区无叩痛。检查时用左掌平贴于患者腰部肾区，然后用右拳叩击右掌背，由轻至重，使患者的肾区受到震动，若出现疼痛，称肾区叩痛征阳性，常示该侧肾脏（包括肾周组织）炎症、活动性肾盂肾炎、肾结核、肾盂积液、肾结石或肾肿瘤等。

肾区痛除根据体检来发现外，尚应结合尿和其他检查来加予确定。肾脏有炎症时尿中红、白细胞增多，并常伴有蛋白尿；肾结石、肾肿瘤时除肾区胀痛外，常以血尿为主要表现；肾盂积液所致的肾区胀痛可作超声检查予以诊断。

肾区痛须与脊椎、腰肌病变所致的腰痛鉴别。除根据病史、体征、实验室检查等可作鉴别外，肾区痛多与运动无关（除非病变已波及腰部肌肉如肾周围炎、肾周脓肿），也不放射到腿部；而脊椎、腰肌病变所引起者，则可因运动或体位变动而使痛加剧，有时还可放射到下肢。上述情况可助区别，必要时须作腰部X线摄片和相应的检查以确定诊断。

（李士梅）

肾绞痛

肾绞痛是一种剧烈的肾区痛，通常是突然发生于胁腹部（或腰背部）的绞痛，呈间歇性或持续性而阵发加剧。绞痛可局限于胁腹部，也可向下腹部传导，甚至向阴部、大腿内侧放射。发作时间从数分钟到数小时不等。痛剧时患者常坐卧不安、呕吐、大汗淋漓，手脚发冷甚至血压下降。发作过后多有尿频和血尿，若合并泌尿道感染者尚有寒战、发热和膀胱刺激症状。体检时患侧腹部有轻压痛，但无固定压痛点，亦无腹肌紧张和反跳痛；肠鸣音正常或稍亢进。肾区叩痛可呈轻度阳性。

肾绞痛的发病原理：①肾结石在肾盏内、肾盂出口或输尿管中移动，引起肾盏、肾盂、输尿管强烈蠕动、收缩、痉挛，乃产生绞痛。②肾内出血时的血凝块，或者肾结核、肾肿瘤时脱落的坏死组织块，堵塞肾盂、输尿管，引起剧烈蠕动、收缩、痉挛，产生绞痛。③肾下垂或游走肾，因位置变动，致肾蒂血管、输尿管扭曲，导致急性血流障碍或肾盂积液，引起绞痛。④肾动、静脉主干或其主支发生梗塞或血栓形成时，可因肾的急性血液循环障碍而引起与肾绞痛相似的剧痛，但痛多呈持续性。

肾绞痛的诊断步骤除根据典型的临床表现外，尚应结合实验室和器械检查，来加以确定。肾绞痛时尿中红细胞明显增多，是一个重要的诊断根据。若能在尿中找到结石、血块或坏死组织块，则诊断更为明确。腹部平片检查，对尿路结石的诊断有帮助。超声检查对确定肾盂积液有重要意义。肾动脉梗塞多发生于心脏或胸部大血管手术后，而肾静脉血栓形成则多见于肾病综合征时。此外，肾绞痛要与胆绞痛、肠绞痛、急性胰腺炎、胃肠穿孔、急性阑尾炎、卵巢囊肿扭转、腹内嵌顿性疝等鉴别。上述疾病所引起的绞痛因均有各自的症状和体征，结合实验室检查和器械检查，可助鉴别。

（李士梅）

肾肿大

当病变致肾脏增大时，称为肾肿大。肾脏是成对的器官，位于腰部后腹壁的脂肪囊中，其长径成人为 10.5～13cm，宽 5～7cm，厚 3～4cm，重 125～170g。通常左肾稍大于右肾，男性肾脏略大于女性。正常肾脏一般不能触及。但在瘦长体型的人，体检时用双合触诊法可在深吸气时触及边缘呈半圆形的右肾下极，表面平滑坚实而有弹性，随呼吸移动。当肾肿大时，用双合触诊法，常能粗略地触知肾的外形、表面情况、硬度和有无压痛。下垂和游走的肾脏可因位置下移，甚至坠入盆腔，致检查时被认为是肾肿大，有时可误为腹腔内肿物。另一方面下垂和游走的肾脏又可因输尿管扭曲而产生肾盂积液、肾淤血和继发感染，导致肾肿大和胀痛感。

肾肿大的病因：①单侧肾肿大：可见于肾盂积液、肾肿瘤、肾囊肿、肾包虫病、肾静脉血栓形成，也见于对侧肾不发育或一侧肾患病萎缩后所致的健侧肾代偿性肥大。②双侧肾肿大：见于先天性多囊肾、双侧肾盂积液、一侧肾肿瘤合并对侧肾代偿性肥大以及高尿酸血症和淀粉样变肾病等。③肾畸形：各种肾畸形如蹄铁肾、肾异位融合等，可致肾肿大。

发现肾肿大时，应详询病史，检查尿常规和肾功能，并结合全身症状和实验室、器械检查结果来找出引起肾脏肿大的病因。炎症所致的肾肿大常伴有较明显的肾区胀痛、尿路刺激征和尿中白细胞增多；静脉肾盂造影有助于了解肾的位置、形状和排泌功能；尿中脱落细胞检查对诊断肾脏、肾盂肿瘤有帮助；肾区超声检查可确定有无肾盂积液、肾内囊性病变（如先天性多囊肾）；B型超声检查能显示肿大肾脏的形状和位置；放射性核素肾图、肾扫描对诊断肾肿大亦有帮助；必要时可作肾血管造影和电子计算机X线体层肾摄片，以确定肾肿大的部位、性质和范围。

（李士梅）

少尿与无尿

病人尿量全日（24 小时）<400ml 或每小时尿量持续<17ml 者，称为少尿；全日尿量<100ml 或在 12 小时内完全无尿者，称为无尿。超过一天的少尿或无尿应积极找出原因，加以处理。

发病原理　尿量与液体的摄入和丢失量（包括腹泻、呕吐、渗出以及从皮肤、呼吸中散失的水分等）有关。正常成人 24 小时的尿量，平均约 1,500 ml（500～2,500ml），尿量的多少取决于：肾小球滤过率（即原尿量）；肾小管重吸收量和两者的比率。正常成人 24 小时的原尿量约 180L，当其通过肾小管时，99%或更多一些的水分被重吸收，在

原尿量与重吸收量之间，维持着一定的比例关系，称为球管平衡。通过这种调节，使每日排出的尿量，能够保持在500～2,500ml之间，从而稳定了机体内的体液平衡。影响肾小球滤过率的因素有：肾（特别是肾皮质外层）的血液灌流量；动脉血压和肾内小动脉（特别是入球和出球小动脉）的紧张度；肾小球滤过膜的质（通透性）和量（面积）；血浆胶体渗透压和肾小球囊内压力。当上述因素均处于常态时，肾小球滤过率每分钟约为125ml，并保持相对的稳定状态。若这些因素发生变化，都会影响肾小球滤过率而导致少尿。影响肾小管重吸收的因素有：①肾小管本身的完整性。正常在近曲小管中，原尿中的水分70%随着钠、氯、钾、磷酸根、葡萄糖、氨基酸等被重吸收，10～20%则在肾小管襻的降支和远曲小管近端被重吸收。剩下的10～15%是在远曲小管远端和集合管中，按机体对水分的需要，在抗利尿素和醛固酮的调节下被重吸收。尿液的浓缩和尿量的多少，主要取决于肾小管（特别是远曲小管远端和集合管）功能的完整性。若肾小管对水分的重吸收功能受到损害，浓缩功能减退，则尿量增多。②抗利尿素和醛固酮的作用。远曲小管远端和集合管的上皮细胞对水分的重吸收是受抗利尿素和醛固酮调节的，若抗利尿素和继发性醛固酮分泌增多，则重吸收水分增多，尿量减少；反之，则尿量增多。③肾小管中液体的溶质浓度。当管腔中液体含溶质多时，则渗透压高，可妨碍肾小管上皮细胞对水分的重吸收，致尿量增多。

病因和临床分类　按病因少尿可分为肾前性、肾性和肾后性三类。

（1）肾前性：①心功能不全：由于心功能不全，心输出量减少，肾血液灌流量不足，致肾小球滤过率下降。②休克：由于动脉血压下降，肾入球小动脉收缩，肾小球滤过率下降。③脱水、电解质紊乱：重症脱水和电解质紊乱使有效血循环量减少，肾脏血液灌流量不足，致肾小球滤过率下降；另一方面又导致醛固酮和抗利尿素分泌增多，使肾小管重吸收水分增多，因而少尿。④重症肝病（包括黄色肝萎缩、肝功能衰竭、肝肾综合征）：由于有效血循环量不足；肝功能衰竭时某些代谢产物的潴积引起肾小动脉收缩，导致肾小球滤过率下降而少尿。⑤重度低蛋白血症：有效血循环量不足以及继发性醛固酮增多，导致少尿。

（2）肾性：各种肾脏疾病均可引起少（无）尿，较常见的有：①急性肾小球病变（包括原发性和继发性肾小球疾病、妊娠肾病、溶血性尿毒症综合征、血栓性血小板减少紫癜等）：引起少尿的原因是肾小球炎症时，滤过膜的质和量受到损害以及肾内小动脉发生收缩、毛细血管腔变窄、阻塞，导致肾小球滤过率下降，另一方面肾小管的重吸收功能相对尚好，对已经减少的肾小球滤液仍然维持较多的重吸收量，产生"球管失衡"，以致少尿。这种少尿的特点是尿少比重高（>1.018，渗透压>600mOsm/L）。②慢性肾小球病变（包括各种慢性肾炎）：引起少尿的原因除肾小球滤过膜的质、量和毛细血管损害外，尚有低蛋白血症所致的继发性醛固酮增多，或者尚有高血压、贫血等引起的心功能不全等因素参与。③急性肾小管坏死：急性肾小管坏死时，肾皮质外层严重缺血、肾入球小动脉痉挛，肾小球毛细血管内皮肿胀、肾间质水肿、肾小球囊内压升高，导致肾小球滤过率极度下降（常<5ml/min）。另一方面，肾小管上皮细胞因毒素或缺血而坏死，管壁溃破，致原尿外溢，渗向肾间质；血、肌红蛋白和脱落的上皮细胞聚结而阻塞管腔，使原尿不能外流。在这些因素的共同作用下，乃引起少尿和无尿。这种少尿的特点是尿少而比重低（<1015，渗透压300～400mOsm/L）。④急性肾小管-间质炎症（包括重症急性肾盂肾炎、肾乳头坏死、急性间质性肾炎）：急性肾小管-间质炎症可因肾间质水肿、出血、炎症渗出等使肾小球囊内压升高，致滤过率减少，同时肾小管上皮细胞坏死、管腔阻塞等又可妨碍原尿外流，从而引起少尿。⑤恶性肾硬化：恶性肾硬化时肾小叶间动脉和入球小动脉的管壁广泛增厚、局灶坏死，肾小球毛细血管内皮增生肿胀，致肾小球滤过率严重下降，乃产生少（无）尿。

（3）肾后性：导致少尿的肾后性因素有：①肾盂出口和输尿管梗阻：结石、血块、坏死组织、疤痕收缩、外部压迫以及肾下垂、肾扭转等均可引起肾盂出口或输尿管梗阻，产生少（无）尿。一侧的梗阻可通过反射引起对侧排尿减少以至停止，一般为暂时性，经1～2天可以恢复。若对侧肾脏先天缺如、发育不全或肾功能不全，则可引起持续性少（无）尿。若梗阻时间延长，肾盂积液增多而压迫肾实质，引起缺血、变性、坏死、致肾小球滤过完全停止，这时即使梗阻排除，肾功能也往往不能完全恢复。②特发性腹膜后纤维增生症：本病因腹膜后有广泛性纤维增生，包围输尿管，当疤痕回缩时，可引起输尿管扭曲、狭窄甚至阻塞，导致双侧肾盂积液，严重时可引起无尿。

少尿与无尿若持续时间长，均可导致尿毒症，应积极找寻原因。

诊断和鉴别诊断　肾前性少尿常有明显的症状和体征如心力衰竭、休克、重症肝病、重度脱水和电解质紊乱等，重度低蛋白血症则有全身凹陷性水肿和低蛋白血症（血浆白蛋白<3g/dl），容易诊断。它与肾性少尿的鉴别除根据病史、症状外，前者尿检查一般较少异常，肾功能也多在正常范围。肾后性少尿如伴有肾绞痛或肾盂积液所致的腰部胀痛甚至可触到肿物，则诊断容易确立。对诊断困难的病例可作泌尿系平片、静脉肾盂造影、逆行肾盂造影、放射性核素肾图以及超声检查等以帮助诊断。

发生肾性少尿时要确定原发肾脏疾病的性质，须根据详细的病史、临床症状、体征和血、尿等检查来加以判断。急性肾小球肾炎和急进性肾小球肾炎往往难于鉴别。急进性肾炎时的少尿持续时间长，病情呈进行性，肾功能急剧恶化，经数周至数月，即进入肾功能衰竭期；而急性肾炎的少尿期时间较短，经1～2周后，尿量会逐渐增多，症状也随着减轻，绝大部分病例均可痊愈。至于肾皮质坏死所致的少（无）尿，因多见于妊娠中毒症和产后患者，少尿时间长，肾功能多数急剧恶化，据此可帮助鉴别。肾穿刺活体组织检查对鉴别有意义。溶血性尿毒症综合征的

少(无)尿多见于婴幼儿有重症脱水的病人，常兼有进行性贫血和溶血性黄疸表现；血栓性血小板减少紫癜的少(无)尿,则有血小板减少和紫癜症状；重症肾盂肾炎(肾乳头坏死)的少(无)尿常伴有明显的腰痛、尿频，且尿中白细胞数多,常有白细胞管型,尿细菌检查阳性；恶性肾硬化的少(无)尿多见于患有高血压的中年人，血压上升至200/120mmHg以上，常伴有心力衰竭、剧烈头痛、呕吐、视乳头水肿、视网膜出血等全身小动脉受累的表现。根据以上特点，对肾性少尿的原发病一般可以确定。有些平时无肾功能不全表现的代偿性肾病患者，在应激状态下(如外伤、大手术、严重感染、中毒、重度失水和电解质紊乱、药物损害等),可突然发生少(无)尿,常导致急性肾功能衰竭。这种少(无)尿应通过详细询问病史和细致检查发现一些慢性肾脏病的表现，如水肿、高血压、低蛋白血症、尿改变以及无其他原因解释的贫血,并检查其他脏器(心、脑、视网膜等)有无动脉粥样硬化,来帮助鉴别。至于因系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、过敏性紫癜、高尿酸血症、肾动脉梗塞、糖尿病等所致的肾损害造成的少(无)尿,则有原发病的表现,可助确诊。

肾小管坏死的少(无)尿大部分均有明显的原发病如外伤、休克、中毒、血管内溶血等,一般不难诊断。但当有上述疾病的患者出现少(无)尿时，要判别是肾前性(功能性)，抑或已进入了肾小管坏死期,则比较困难。因两者的治疗和预后完全不同，及时作出诊断十分必要。这时可根据患者的血、尿改变来帮助鉴别。当肾小管已发生坏死时，对原尿中的钠、水重吸收减少，故尿含钠量升高(可达血浆钠浓度的1/3～1/2)，溶质减少，水分比例增多,尿比重下降,渗透压减低,尿中尿素和肌酐浓度降低,其鉴别见表。

功能性少尿与肾小管坏死少尿的鉴别诊断

检查项目	功能性少尿	肾小管坏死少尿
尿比重	>1.018	<1.018 多数<1.015
尿钠(mEq/L)	<30	>30 甚至 60
尿尿素(g/dl)	>1	<1
尿渗透压/血浆渗透压	≥1.8～2.0	<1.5 多数仅 1.1 左右
尿肌酐/血肌酐	>20	<15 甚至<10
肾衰指数	<1	>2～3

注：功能性少尿指因肾前性因素如休克、≥容量不足等所引起,纠正后可恢复者。肾衰指数按$\frac{\text{尿钠 MEq/L}}{\text{尿肌酐/≥肌酐}}$公式计出

根据上表项目判断仍有困难时，临床上常进行治疗性诊断。当休克已纠正、血容量已补足,尿量仍<20ml/小时，对无心功能不全的患者可静脉注射20%甘露醇200～250ml(按每公斤体重甘露醇1g计),半小时注完,若注射后尿量增多,>40ml/小时，并能保持者,为功能性少尿。若注射后尿量不增多，则不宜再注射，以免甘露醇滞留于血循环内,加重心脏负担。这时可改用强力利尿剂(速尿80～500mg或利尿酸钠50～100mg)，稀释后静脉注入。注射后若尿量持续增加,>40ml/小时，则可诊为功能性少尿。若尿量不增加，则应诊为急性肾小管坏死。

(李士梅)

多尿

正常人全日(24小时)尿量平均为1,500 ml左右。若全日尿量持续多于2,500 ml，称为多尿。健康人可因大量饮水或进食含水分多的食物，而引起暂时性多尿。持续性多尿属于病态。

发病原理 引起多尿的原因有以下几方面：

(1) 溶质性多尿：当血液中有过多的溶质需经肾脏排出时,如糖尿病患者血中葡萄糖含量过高,或者是急性肾小管坏死患者的多尿期和肾功能不全患者的氮质血症期,血中有大量代谢产物潴留,均会引起多尿。注射甘露醇、右旋糖酐、山梨醇等所致的利尿作用，也属溶质性多尿。产生多尿的原因是溶质使原尿的渗透压升高,妨碍了肾小管对水分重吸收。同理,当发生高钾血症、高钙血症和高钠血症时,因钾、钙、钠需较多地从尿中排出,也会引起多尿。常用的利尿剂就是通过增加尿中的排钠量，而取得利尿效果的。溶质性利尿的尿量，一般在3,000～5,000 ml左右。

(2) 尿崩症多尿：肾脏对维持体内液体平衡，保证内环境稳定，有重要作用，通过肾小球滤过和肾小管重吸收,而实现其调节功能。尿液的浓缩主要是在肾远曲小管远端和集合管中进行(参见"少(无)尿"条)。当发生下丘脑-垂体后叶病变，抗利尿素分泌减少时,则远曲小管远端和集合管的上皮细胞,因缺乏抗利尿素的推动,致重吸收水分的能力减低,不能按机体的需要,把水分从小管液中吸收回来,因而产生多尿。尿崩症的多尿,尿量每日可达5,000～10,000 ml，甚至更多。由于肾脏失去调节体液平衡的功能，故尿崩症患者如不能得到足够水分和电解质的补充,容易引起脱水和电解质紊乱,甚至休克。

(3) 肾小管功能不全性多尿：各种原因引起的肾小管功能不全，均可导致多尿。肾远曲小管和集合管的上皮细胞若存在先天性缺陷，对抗利尿素的反应降低甚至无反应时,下丘脑-垂体后叶虽如常甚至增加了抗利尿素的分泌,但因肾小管上皮细胞对其失去了反应,故仍不能按机体的需要,将必要的水分从小管液中重吸收,因而造成多尿。肾远曲小管远端和集合管的上皮细胞对抗利尿素反应降低，亦可继发于慢性肾盂肾炎、失钾性肾炎、高尿钙症、高尿酸血症、凝溶蛋白尿、镇痛药性间质性肾炎等。这种多尿症称肾性尿崩症。肾小管功能不全性多尿尚见于肾小管性酸中毒时。引起多尿的病因是近曲小管重吸收碳酸氢盐的功能缺陷，或者是远曲小管泌氢、产氨、排铵功能有障碍，导致钠、钾、钙及磷酸盐等从尿中排出增多,因而产生多尿。急性肾小管坏死的多尿期和慢性肾功能不全的氮质血症期的多尿,除因溶质增多外,也存在肾小管功能不全的因素。此外,肾小动脉硬化，药物(如抗生素、青霉胺)、重金属(如金、汞、铋)对肾小管的损害,均可导致重吸收水分的功能降低,而引起多尿。

（4）多饮性多尿：多饮引起的多尿有两种：①因患病而产生烦渴，迫使患者多饮水，因而产生多尿。如原发性醛固酮增多症由于肾上腺皮质分泌醛固酮增多，促使肾小管增加钠的重吸收，导致血液渗透压升高，刺激下丘脑的体液调节中枢，产生烦渴，以致多饮多尿。类似的情况亦见于甲状旁腺功能亢进的高钙血症，糖尿病患者的高血糖时。此外，前述的各种溶质性多尿和肾小管功能不全性多尿，也常因水分大量从尿中排出，而产生继发性烦渴、多饮以致尿量更多。②精神因素所致的多饮多尿。患者体内并无引起烦渴的疾病，但受精神因素的支配，自觉烦渴，非多饮水不可，结果亦造成多尿，每日尿量可达3,000～6,000 ml，甚至更多，临床表现类似尿崩症。

（5）排水性多尿：当体内有过剩的水分需要排出时，会产生多尿。在水肿的消退期，心力衰竭的恢复期，腹水、胸腔积液以及大面积软组织炎症渗出物的吸收期及急性肾功能衰竭的多尿期，均可有多尿，但这种多尿均为暂时性，一俟体内过多的水分排除后，尿量即恢复正常。

诊断步骤 首先应确定是否多尿。要准确收集患者的全日总尿量，连续三天，每日总尿量均超过2,500 ml者，始可诊断为多尿。若仅排尿次数增多，但全日总尿量不足2,500 ml者，不能称为多尿。检查尿量时要停用利尿药三天以上。

确定多尿的原因对临床诊断有重要意义。精神因素引起的多饮多尿患者，在限制饮水后，虽有烦渴不安等表现，但尿量会逐渐减少，尿比重随即上升（＞1.018），不致出现脱水，血压下降等症状。必要时可作高渗盐水静脉滴注试验，若滴注后尿量明显减少，尿比重上升至1.018以上，即使患者自觉症状（如精神紧张、焦虑、烦渴）无改善，亦可诊断为精神性多饮多尿。若多尿伴葡萄糖尿时，应进一步检查血糖和做糖耐量试验，以确定是否糖尿病性多尿。若多尿伴有蛋白尿，则要检查肾功能，包括血尿素氮，肌酐、血浆二氧化碳结合力和血钾、钠、钙等，以确定是否肾小管功能不全性多尿。原发性醛固酮增多症患者，则伴有高血压、高血容量、低钾血症等表现，安体舒通试验可使血压下降，尿量亦会明显减少，腹膜后充气造影术常能发现增大的肾上腺阴影。因甲状旁腺功能亢进引起的高血钙性多尿，则血钙增高，从尿中排出的钙亦增多（男性每日＞300 mg，女性每日＞250 mg），X线平片有时可见到肾髓质部有线条状钙化或泌尿系结石阴影，此外X线片上还会有骨质的特征性改变，细致触诊颈部有时能查到增大的甲状旁腺。尿崩症多尿的尿量较多，常达8,000～10,000 ml以上，限制饮水后，尿量不减少，尿比重亦不升高，严格限水可使患者脱水，血压下降，甚至休克。注射垂体后叶素（内含抗利尿素）则可使尿量明显减少，甚至接近正常，烦渴停止，尿比重升高，但对高渗盐水静脉滴注则无反应，或者尿量仅轻度减少（不能减至原来尿量50%以下），这是因为下丘脑-垂体后叶发生了病变，即使血液渗透压升高，刺激丘脑部的体液调节中枢，亦无抗利尿素分泌或者仅有少量分泌的缘故。颅骨摄片有时可见到蝶鞍扩大或有钙化现象，视野检查偶可发现有缩窄。肾性尿崩症多尿，若为先天性缺陷，则从婴儿期起即有多尿症状，对垂体后叶素和高渗盐水静脉滴注，均无反应；若为继发性则可有各种原发肾脏损害的病史和症状，用垂体后叶素注射可帮助诊断。若注射后尿量不减少（多为先天性）或仅轻度减少（未减至原来尿量50%以下者多为继发性）。对于体内有过剩水分须排出的多尿，则有水肿、腹（胸）水等体征或心功能不全表现，故不难诊断。

（李士梅）

夜尿

正常人夜间（20时至次日8时）排尿2～3次，夜尿总量平均约500 ml（300～800 ml），相当于全日尿量的1/2～1/3。若夜尿量增多，超过（或等于）白天尿量，而且排尿次数亦多，特别是入睡后半夜仍需起床排尿者，称为夜尿。正常人可偶有夜尿，但经常性夜尿属于病态。其发病原理：正常人于晚餐后一般不再进食和饮水，故夜间12小时（即20时至次日8时）的水分摄入量较白天12小时的摄入量明显减少。此外，夜间入睡后机体处于静息状态，血流缓慢，代谢率降低，故肾小球滤过率下降，原尿通过肾小管的流速减慢，被重吸收的水分增加、由于以上两方面的原因，故夜间尿量仅为白天的1/3左右，而且尿比重较高（多在1.018以上）。在病理状态下，夜尿量和排尿次数均会增加。

引起夜尿的原因有：①排水性夜尿：当机体内有水分潴留，如心功能不全，各种原因所致的水肿或腹（胸）水时，于晚上卧床后，血液循环得到改善，潴留的水分比较容易回入血流，加上卧位时，肾血液灌流量增加，故水分排出增多，造成夜尿。②肾功能不全性夜尿：肾功能不全时，体内有代谢残余产物潴留，为了清除这些代谢产物，在夜间卧床后肾小球仍保持着较高的滤过量，即使在入睡后，仍然如此；另一方面，肾功能不全时，肾小管功能已受损害，浓缩尿液的功能减退，重吸收水分的能力受到限制。由于上述两方面的原因，使夜尿量增多，引起夜尿。肾功能不全性夜尿常见于各种肾脏病引起的氮质血症期、良性肾动脉硬化症、低钾血症肾损害（如原发性醛固酮增多症等）以及各种原因引起的肾小管-间质疾病。③精神性夜尿：因受精神因素（如害怕遗尿等）影响，每晚半夜均要起床排尿1～2次，日久会形成习惯。这种夜尿只是排尿次数增多，但有时夜尿量亦可多于白天量。

其他原因的夜尿：各种原因所致的多尿患者，夜间尿量和排尿次数均可较正常人多，但夜尿量和排尿次数仍较白天为少，尚不能称为夜尿。至于因膀胱刺激征引起的夜间排尿次数增多，以及夜间虽已卧床，但不能入睡，甚至情绪紧张，致排尿次数及尿量增多者，均不能称为夜尿。

（李士梅）

蛋白尿

用常规实验室检查法检查尿蛋白（醋酸加热法或硫柳

酸法)，若呈阳性反应，称为蛋白尿。正常人的尿中也含有微量蛋白，但用常规法检查为阴性，故习惯上称正常人尿无蛋白。当尿蛋白量>10mg/dl 或 24 小时尿中>150mg 就会发生阳性反应。持续存在的蛋白尿，临床意义较大。

发病原理　正常人的肾小球滤过膜对蛋白质有一定通透性，可容许少量血浆蛋白滤过，故近球肾小管腔中的滤液（原尿）含有 10～15mg/dl 的蛋白质。这些蛋白质以分子量较小的白蛋白及转铁蛋白(Transferrin)、α_1 糖蛋白、β_2 微球蛋白、溶菌酶、免疫球蛋白轻链和少量亲血色蛋白(haptoglobin)、血浆铜蓝蛋白(Ceruloplasmin)为主要组成部分。分子量大的 α_2 球蛋白、β 脂蛋白和纤维蛋白原则不能（或极少）滤出。当原尿通过肾小管时，绝大部分蛋白质被重吸收回体内，最后从尿中排出的蛋白量极微，全日仅 40～70mg，约占肾小球滤出总量的 0.5～1%左右。当尿中含蛋白量增多时，用常规的加热醋酸法检查，尿蛋白可呈“±”、“+”、“++”、“+++”、“++++”等反应。按粗略估计、“+”表示尿含蛋白 30mg/dl 左右，“++”、“+++”、“++++”分别相当于 100、300、1,000mg/dl。尿蛋白的常规定性检查法虽简便实用，但准确性受尿量影响很大。同样的蛋白量在尿多时，会因稀释而仅呈“+”，而在尿少时，则可浓缩变为“++”，甚至“++++”。因此，检查蛋白尿时，以测定 24 小时尿蛋白总量较为准确。

蛋白尿的产生有如下几种途径：①溢出性蛋白尿：血浆中有异常的蛋白质(如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、血浆中有多量的免疫球蛋白轻链)，或者发生血管内溶血、大面积肌肉创伤、炎症，致血浆中有多量的游离血红蛋白、肌红蛋白时，这些分子量不大的蛋白质，会被肾小球滤过，而肾小管又不(或少)重吸收，因而从尿中排出，产生蛋白尿。这种蛋白尿程度较轻。极个别的人可因进食机体不能利用的蛋白质，而引起蛋白尿，称食物性蛋白尿，也属溢出性。②肾小球性蛋白尿：肾小球滤过膜受损害，通透性增高，致血浆中的蛋白质滤出较多，超过肾小管重吸收能力，乃引起蛋白尿。这是最多见也最具有临床意义的蛋白尿。尿蛋白量可从少量至每日 10g 以上，其组成部分通常以白蛋白最多，但当肾小球滤过膜损害重、“漏洞”大时，分子量大的球蛋白、β 脂蛋白的比例会增多。③肾小管性蛋白尿：当肾小管受损害，重吸收蛋白的功能减低时，即使从肾小球滤过的蛋白质无增加，亦会出现蛋白尿。这种蛋白尿可发生于先天性肾小管功能有缺陷如 Fanconi 综合征，先天性多囊肾，肾髓质囊性病，海绵肾等，也见于各种疾病引起的继发性肾小管损害，如药物(青霉胺、过期四环素、二性霉素 B、多粘菌素、卡那霉素、庆大霉素等)、重金属(汞、镉、金等)的中毒。肾小管性蛋白尿的蛋白量不多，以 β_2 微球蛋白、溶菌酶等小分子蛋白较多为特点。④组织性蛋白尿：正常肾小管-肾间质仅有极少量含蛋白的分泌物（含IgA、Tamm-Horsfall 蛋白、酶蛋白等)进入尿中，当肾小管-肾间质发生炎症、肿瘤、损伤时，含蛋白的分泌物会增多，而引起蛋白尿。这些尿蛋白中以分子量大的 Tamm-Horsfall 蛋白的增多，较具临床意义，因其易成为管型和结石的核心。⑤下尿路蛋白尿：下尿路中的分泌物如炎症分泌物、前列腺液、精囊液以及尿路粘膜分泌物渗入尿中，可引起蛋白尿，严格地说，这不属于真正蛋白尿范畴。当尿沉渣中见到多量扁平上皮细胞、精子、粘液丝时，提示有下尿路分泌物渗入。

蛋白尿的分类　蛋白尿除按其来源分为溢出性、肾小球性、肾小管性、组织性和下尿路性外，临床上常根据尿蛋白的量、成分、分子量大小、性质不同进行分类：

（1）轻、中、重度蛋白尿：24 小时尿蛋白量<0.5g者，称轻度蛋白尿。尿蛋白全日量为 0.5～4g 者，称中度蛋白尿，见于急性与慢性肾炎、肾病综合征、肾小动脉硬化、肾盂肾炎、各种继发性肾脏病和多发性骨髓瘤等。尿蛋白全日量>4g者，称重度蛋白尿，见于各种原因引起的肾病综合征，急性与慢性肾炎和肾淀粉样变等。

（2）选择性和非选择性蛋白尿：当尿中的蛋白质主要为分子量较小者如白蛋白、转铁蛋白等，称为选择性（或选择性良好）蛋白尿，表明肾小球滤过膜的“漏洞”比较小，对肾上腺皮质激素的治疗反应好，预后较好，如类脂性（或微小病变）肾病。若尿中蛋白质既有分子量较小的，同时又有大分子量的如球蛋白（IgG、IgM 等)、β 脂蛋白、纤维蛋白原等，则称为非选择性蛋白尿，表明肾小球滤过膜的“漏洞”比较大，预后较差，多见于膜性、膜-增生性、肾小球硬化性肾炎和系统性红斑狼疮肾损害。应当指出，过去曾认为检查尿蛋白有无选择性，可准确判定疾病的预后，但近年来发现有一部分膜性、膜-增生性、肾小球硬化性肾炎患者的尿蛋白也可呈选择性，但治疗效果则不佳。因此，对选择性蛋白尿的临床意义不应过分强调。

（3）小分子、中分子、大分子蛋白尿：若尿中蛋白质主要为小分子量(1.5万～4万者)，称为小分子蛋白尿，多见于溢出性和肾小管性蛋白尿。尿中蛋白质的分子量主要为 6万～7万者，称为中分子蛋白尿，多见于肾小球性蛋白尿。尿中以分子量 7～100 万的蛋白质较多者，称为大分子蛋白尿，可见于损害较重的肾小球性或肾小球肾小管同时受损较重的病变。尿中大、中、小分子量的蛋白质均多者，称混合性蛋白尿，见于肾小球肾小管同时有损害或肾小球性合并组织性蛋白尿。

（4）病理性和功能性蛋白尿：各种疾病（特别是肾脏疾病)引起的蛋白尿，统称为病理性蛋白尿，其临床意义较大。若肾实质无器质性损害，体内也无异常的蛋白质需排出所致的蛋白尿，称为功能性蛋白尿，较常见的有：①发热性蛋白尿：出现在各种发热性疾病病程中，多为轻度蛋白尿，属暂时性，退热后尿蛋白随之消失。这可能是发热期中肾血液灌流量增加，肾小球滤过膜通透性增高所致。②运动性蛋白尿：健康人于剧烈运动后，可出现蛋白尿；此外，不少人在高度应激状态时，也可有蛋白尿，发生原理可能是肾血流量剧增以及血中肾上腺素增高的缘故，蛋白尿为暂时性，充分休息后便可消失。但个别人的运动性蛋白尿可持续至数天，每日蛋白量可达 1g。③寒

冷性和高温性蛋白尿：健康人在受冻或在高温环境中停留时，可出现蛋白尿，这种蛋白尿一般也是暂时性。④郁血性蛋白尿：当右心功能不全、心包积液以及下腔静脉回流有障碍时，可出现蛋白尿，一旦肾静脉郁血改善，蛋白尿就逐渐减轻以至消失。至于由重度右心衰竭、慢性缩窄性心包炎、下腔静脉或肾静脉血栓形成所引起的持久性严重肾郁血，则可导致肾脏的实质性损害，这时出现的蛋白尿则不属于郁血性蛋白尿的范畴。⑤体位性或直立性蛋白尿：长期站立后出现的蛋白尿，称体位性蛋白尿。这种蛋白尿很常见，据一组统计，50%的少年儿童在长时间站立后，都可出现不同程度的蛋白尿，这种现象随年龄增长而逐渐减少，但青、壮年成人于长时间站立后，仍有5%左右可有蛋白尿。体位性蛋白尿的蛋白量不多(全日<1g)，而且安静仰卧后，可完全消失。仅个别的人尿蛋白量偶可达每小时0.5g；即使是这种人，如让其充分卧床休息，蛋白尿也同样可完全消失，故不致因尿中丢失蛋白过多，而发生低蛋白血症。通过输尿管插管术分别收集两侧肾盂的尿标本，发现大部分体位性蛋白尿是双侧性的，仅少数为单侧性。作尿蛋白成分分析，则属非选择性蛋白尿。产生原因可能是站立时，下腔静脉受肝后缘和脊椎压迫，导致肾郁血所致。单侧性者则可能是左肾静脉被突起的腰椎压迫的结果。通过实验证明，体位性蛋白尿者的肾小球滤过膜通透性仍保持良好的选择性。因此，尿中出现的大分子蛋白质，可能是从肾内郁滞的淋巴管中溢出的。体位性蛋白尿预后良好。但对诊断为体位性蛋白尿者应进行长期追踪观察，因其中有一部分经随访，可转变为持续性蛋白尿，肾活体组织检查发现肾小球已有某些形态学上的改变，因此诊断体位性蛋白尿要慎重。

诊断步骤 有以下几个方面。

(1) 确定是否为真性蛋白尿。下述情况不属于真性蛋白尿。①尿中混入来自尿路(包括肾盂、输尿管)的血液、脓液和炎症、肿瘤分泌物以及月经血、白带等，尿蛋白检查可呈阳性反应，这时在尿沉渣中可找到大量红、白细胞和扁平上皮细胞，而无管型，将尿离心沉淀或滤过后，蛋白反应明显减弱甚至转为阴性，可以区别。②尿液长时间放置或冷却后，可析出尿中盐类晶体，使尿混浊，这种混浊于加温或加少许醋酸后会转清，可以区别。③尿中混入精液或前列腺液时，尿蛋白反应可呈阳性，沉渣中可找到精子或多量上皮细胞，可作区别。④有些药物（如亚甲蓝、山道年、番泻叶等)从尿中排出时，可使尿颜色变深而至混浊，这时可停药检查，以助区别。

(2) 判断蛋白尿是功能性抑为病理性。功能性蛋白尿有一定原因，如发热、受凉、剧烈运动、高温作业、应激状态以及右心功能不全等，而体位性蛋白尿则在站立位时出现，这些均为暂时性，原因去除后，蛋白尿即可消失，故不难区别。若蛋白尿是持续性，则不论其尿蛋白量多少，均应视为病理性，须积极找出病因，加以处理。

(3) 确定引起蛋白尿的疾病。这对临床有重要意义。伴有水肿、高血压、血尿的蛋白尿，多为急、慢性肾小球肾炎，结缔组织病肾损害或肾小动脉硬化症；伴有明显水肿、低蛋白血症的蛋白尿，见于类脂性肾病、肾小球肾炎肾病型以及继发于其他疾病的肾病综合征；伴有高血压或其他器官动脉硬化表现的蛋白尿，见于肾小动脉硬化症；伴有尿路刺激征，尿沉渣中白细胞增多，尿培养有致病菌的蛋白尿，见于普通细菌所致的尿路感染以及肾结核；妊娠期中出现的蛋白尿，若无高血压和水肿，尿蛋白量不多，则可能是妊娠子宫压迫下腔静脉所造成的郁血性蛋白尿，若伴有高血压和明显水肿者，则常常是妊娠肾病的表现，应积极处理；若蛋白尿出现在有糖尿病史的患者，就应想到肾小球毛细血管间硬化症的可能；伴同氨基酸尿，葡萄糖尿和大量磷酸盐尿的蛋白尿，多为先天性肾小管疾病如 Fanconi 综合征，脑-眼-肾(Lowe)综合征，或者是药物(镇痛药、过期四环素、多粘菌素、二性霉素B)、重金属(汞、金、镉等)所致的肾小管损害；肾区接受过X线照射治疗后出现的蛋白尿，应想到放射性肾炎；若能证实尿有凝溶蛋白、血红蛋白或肌红蛋白，则多发性骨髓病、血红蛋白尿或肌红蛋白尿的诊断即可确立；罕见的肾脏淀粉样变所致的蛋白尿，因同时兼有其他器官淀粉样变表现，必要时可作直肠或口腔粘膜活体组织检查来帮助诊断；遗传性肾炎有家族史，而且多数伴神经性耳聋和眼部异常，可助诊断。

(李士梓)

尿色异常

尿色异常是指尿液色泽与正常尿色显著异常。正常尿色呈淡黄色，色素主要来自尿色素及小量的尿胆素和胆红质。尿色素排出量与体内代谢率相平行。在生理状态下，尿色的深浅与尿量、尿酸碱度、某些食物或药物等有关。大量饮水使尿量增加，尿色浅淡或无色；饮水少、出汗多使尿浓缩，尿色深黄或呈浓茶样；酸性尿色深，碱性尿色浅；某些食物和药物如胡萝卜、核黄素等，使尿呈深黄色或橙黄色；甜菜、大黄(在碱性尿中)等，可使尿呈红色。在病理状态下，如尿崩症、糖尿病时，尿量增多，使尿色变浅；在发热或甲状腺功能亢进时，因代谢率增高，尿色素排出增多或尿量减少而使尿色变深。在临床上能使尿色发生显著异常的原因很多（见表1），较常见的有血尿、血红蛋白尿、肌红蛋白尿、卟啉尿、脓尿、乳糜尿和脂尿等。少见的有尿黑酸尿、黑色素尿、绿色尿与蓝色尿等。

尿黑酸尿是酪氨酸代谢障碍性疾病，是机体内缺乏尿黑酸氧化酶，以致尿黑酸大量增加，并从尿中排出所致。尿黑酸尿在体外放置后会变为黑色，在碱性尿中更快变黑。

黑色素尿是由于尿中出现黑色素所致。临床上见于广泛性恶性黑色素瘤、慢性肾上腺皮质功能减退症、黑色素斑-胃肠息肉瘤等患者。尿呈黑色，需与尿黑酸尿鉴别(见表2)。

绿色尿可由任何蓝色的化合物，在低浓度下产生。如在阻塞性黄疸时，胆绿素在尿中增多，患者的尿可呈暗

表 1　常见尿色异常的原因及其生理与病理因素

尿颜色	原因	生理与病理因素
浅淡或无色	尿稀释或正常色素减少	大量饮水、尿崩症、糖尿病等
黄色至橙黄	尿浓缩、正常色素增加	饮水少，食用红萝卜或胡萝卜、其他食物染料等
	药物色素	核黄素、阿的平、氨基比林、呋喃坦丁、金霉素、吡啶姆、山道年(在酸性尿中)、苦味酸、非那西汀等
	病理性色素增加	发热病、失水及其他代谢增高情况时
黄褐色、黄绿色至棕绿色	尿胆素、胆红素或胆绿素增多	肝细胞性、阻塞性或溶血性黄疸
	药物色素	大黄、番泻叶、美鼠李皮等(在酸性尿中)
棕色至棕黑色	正铁血红素	尿路出血(在酸性尿中)
	尿黑酸	尿黑酸尿(在停留尿中)
	黑色素	黑素癌(在停留尿中)、其他伴有黑素沉着的疾病
	氢醌与儿茶酚	酚中毒
	药物色素	左旋多巴、焦没食子酚、硝酸、来苏、甲酚、苯肼等
淡红、粉红、红色、棕红至紫红色	红细胞、血红蛋白	血尿、血红蛋白尿
	肌红蛋白	肌红蛋白尿
	尿卟啉	血卟啉病及其他继发尿卟啉增多的疾病
	食物色素	甜菜、某些食物染料色素等
	药物色素	酚红、酚酞、磺溴酞、刚果红、氨基比林、氨苯磺胺、苯茚二酮、三乙眠砜及大黄、山道年、番泻叶、美鼠李皮(在碱性尿中)、利福平等
暗绿色或蓝色	试剂、染料色素	亚甲蓝、靛卡红
	药物	木溜油、水杨酸苯酯、雷琐辛、石碳酸、黄素衍生物等
	尿蓝母、靛蓝生成过多	小肠阻塞，霍乱、伤寒、腹膜炎引起肠蠕动障碍，或胃疾病如慢性胃炎、胃癌、胃酸分泌减少，肠内蛋白质腐败分解增加时，先天性肾性中性氨基酸尿(Hartnup 病)、蓝尿布综合征等
淡绿色乳白色	绿珠蛋白	绿脓杆菌败血症
	乳糜尿	丝虫病或其他原因所致尿路乳糜瘘
	脓尿	泌尿生殖系化脓感染
	脂肪尿	在骨折、糖尿病、磷中毒、砷中毒、Co 中毒时、肾病综合征。
	大量盐尿	磷酸盐、尿酸盐或碳酸盐尿

表 2　尿黑酸尿与黑色素尿的鉴别

条件	尿黑酸尿	黑色素尿
加酸(10%盐酸)	无变化	慢慢变黑
加碱(10%NaOH)	立即变黑褐色	无变化
加 Fehling 溶液、加热	变黑色→灰黑色沉淀	无变化(大量时，可有灰黑色沉淀)
加 Benedict 溶液、加热	变绿色→绿黑色→泥褐色沉淀	无变化(大量时，可有绿黑色沉淀)
加硝酸银溶液	白色沉淀，不久成为黑色沉淀	无变化(大量时，很慢变为褐色)
加氯化铁溶液	加一滴，就成为一过性绿青色，立即成为灰白色沉淀	变褐色或变黑色，无一过性绿青色
Thormahlen 反应 ($Na_2Fe(CN)_5NO \cdot 2H_2O$)	无变化	变青色→绿色
加溴溶液	无变化	不变或灰黑色沉淀或黑色沉淀(大量时)
加 NH_3-$AgNO_3$ 溶液	白色沉淀，不久成为黑色沉淀	无变化(大量时，慢慢变褐色→黑色)

绿色。

绿珠蛋白尿是绿脓杆菌败血症的重要症状。患者尿呈淡绿色，因绿脓杆菌内毒素作用于单核吞噬细胞系统，影响血红蛋白代谢而停顿在绿珠蛋白阶段，造成绿珠蛋白的蓄积，从尿中排出。

蓝色尿可因尿中含有亚甲蓝、靛卡红、靛蓝、含石碳酸的化学药物、黄素衍生物、尿蓝母等所致。亚甲蓝是色素染料，曾用以治疗尿路结石及作为一般检查的色素标记。亚甲蓝尿可从患者的病史查询中得到确诊。靛卡红亦是一种色素染料，可用作肾功能试验，偶亦可从工业染料中，进入机体后从尿排出。加10%氢氧化钠后煮沸尿即退色，得以证实。靛蓝在正常尿中不存在，但有一段时期曾用来治疗癫痫，可从尿中检出。此外，当大量尿蓝母尿被充分氧化为靛蓝时，可使尿呈蓝色。尿蓝母（硫酸吲哚酚）是由于色氨酸在肠内被细菌降解为吲哚，吸收入血液后再经肝细胞羟化，与血液中的硫酸盐结合（解毒作用）而形成，从尿中排出。临床上见于小肠梗阻、霍乱、伤寒、腹膜炎等引起肠蠕动障碍或胃部疾病如慢性胃炎、胃癌、胃酸分泌过少等及致肠内蛋白质腐败分解增加时；偶见于先天性肾性中性氨基酸尿（如 Hartnup 病）或无症状的蓝尿母综合征。此外，含有石碳酸的化学药物、黄素衍生物（如吖啶黄、5-氨基吖啶等），如在尿中含量增加也可呈蓝色尿。

（尹培达）

血尿

正常人尿液中无红细胞，或偶有微量红细胞（每高倍视野0～2个）。12小时尿细胞计数（Addis 法），红细胞数0～50万个可认为正常。在剧烈运动、重体力劳动或久站后，尿中可能出现一时性微量红细胞，亦可认为正常。但如尿中经常出现红细胞，用不沉淀尿作涂片检查，每2～3个高倍视野中红细胞数>1个，或尿沉渣镜检（尿10ml 离心沉淀5分钟，转速1,500/分），每高倍视野红细胞>3个；Addis 红细胞计数>50万个；或收集三小时清洁尿，计算一小时尿红细胞排泄率>6万；则称血尿。若尿比重过低，尿呈碱性或尿标本放置过久，则尿中红细胞会被破坏，虽有血尿，而尿沉渣中亦可无红细胞。

血尿可轻可重，轻者仅在光镜下见红细胞增多，称为“镜下血尿”；重者肉眼即见尿呈血色（尿中含血量>1ml/L），称为“肉眼血尿”。临床上可表现为“无痛性血尿”和“痛性血尿”两种。这与血尿的原发病因、出血部位和出血量的多少有关。血尿的程度和痛与不痛均和引起血尿的疾病的严重与否无平行关系。

病因　血尿的病因分为：泌尿系统疾病（包括肾脏及下尿路疾病）；全身性疾病；尿路邻近组织疾病和其他原因。最常见的是泌尿系统疾病，其中以结石、感染、肾小球肾炎为最多见，肿瘤次之（见表）。

血尿的病因

- 泌尿系统疾病
- 肾脏疾病
  - 结石　肾、输尿管结石
  - 感染　急性或慢性肾盂肾炎、肾结核及其他感染
  - 肾炎　急性、急进性（包括肺出血-肾炎综合征）、慢性或隐匿性肾炎（或 IgA 肾病）以及各种继发性肾小球疾病和间质性肾炎等
  - 肿瘤　良性或恶性肿瘤、转移癌
  - 血管疾病　肾梗塞、肾皮质坏死（血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症性综合征）、肾动脉硬化、肾动静脉瘘、肾静脉血栓形成、肾动脉瘤等
  - 先天性疾病　先天性多囊肾、家族性良性血尿、遗传性肾炎、海绵肾、遗传性出血性毛细血管扩张症等
  - 损伤　外伤、器械检查、手术或运动所致血尿等
  - 其他　肾下垂、游走肾、肾盏-静脉通道等
- 下尿路疾病（包括男性生殖系统）
  - 结石　膀胱、尿道结石
  - 感染　膀胱、前列腺、精囊、尿道感染
  - 肿瘤　良性或恶性膀胱肿瘤、转移癌、前列腺肥大、前列腺癌等
  - 损伤　外伤、器械检查、手术、导尿、运动挫伤等
  - 血管疾病　膀胱静脉曲张、遗传性出血性毛细血管扩张症
  - 其他　膀胱或尿道息肉、憩室、尿道肉阜、膀胱内子宫内膜异位症、膀胱前列腺移位症、膀胱或尿道内异物等
- 全身性疾病
  - 血液病　血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、血友病、恶性网状细胞病、镰状细胞病等
  - 感染性疾病　亚急性细菌性心内膜炎、流行性出血热、猩红热、钩端螺旋体病、丝虫病、埃及裂体血吸虫病等
  - 免疫性疾病　系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、皮肌炎、风湿病、过敏性紫癜等
  - 心血管疾病　高血压病、动脉硬化症、充血性心力衰竭等
  - 内分泌-代谢性疾病　痛风、甲状旁腺功能亢进症、糖尿病、Fabry 病、淀粉样变等
  - 理化因素损伤　磺胺、抗凝剂、盐酸氯胍、卡那霉素、杆菌肽、保太松、山道年、汞、砷、环磷酰胺、噻替哌、斑蝥、喜树碱、天花粉、放射线等
- 尿路邻近组织疾病
  - 感染　急性阑尾炎、盆腔炎或脓肿、输卵管及卵巢炎、子宫、阴道炎等
  - 肿瘤　直肠、结肠、宫颈、卵巢等恶性肿瘤
- 其他
  - “特发性”血尿

诊断步骤 血尿是泌尿系统疾病的常见而重要的症状之一，约20%的病人以血尿为主诉。血尿的诊断首先要排除假性血尿：①排除月经、子宫、阴道、直肠或内痔出血，以及人为的因素等污染尿液所致的假性血尿；②血红蛋白尿（呈均匀暗红色或酱油样，不混浊，镜检无或甚少红细胞，联苯胺试验阳性）。③卟啉尿（尿放置或暴露在阳光下变红棕色或葡萄酒色，均匀不混浊，镜检无红细胞，尿卟胆素原试验阳性，联苯胺试验阴性）。④肌红蛋白尿（呈均匀暗红色，镜检无红细胞，联苯胺试验可呈阳性，尿蛋白电泳可确定诊断）。⑤某些药物、染料试剂、食物等所致的红色尿，如氨基比林、山道年或大黄（在碱性尿中）、刚果红、氨苯磺胺、利福平、酚红、磺溴酞钠（四溴酚酞钠）、偶氮染剂、吲哚生物碱（在甜菜根中）、红色菜等所致的红色尿，镜检无红细胞，联苯胺试验阴性。

确定为血尿后，首先要判断血尿的来源，然后确定原发病因。

判断血尿的来源：

(1) 尿三杯试验：作尿三杯试验可将血尿区分为初血尿、终末血尿和全程血尿。初血尿示病变在尿道，尿道滴血则病变在前尿道；终末血尿示病变在膀胱颈部和三角区、后尿道或前列腺；全程血尿示病变在肾、输尿管或膀胱。这对“镜下血尿”者更有助于诊断。

(2) 血尿的临床特征：①肾性血尿：常伴有单侧肾区钝痛或肾绞痛；血尿为全程性、均匀、呈暗棕色；如系肾创伤性出血（如外伤、肾结石等），出血量较大，尿中容易出现三角形或锥形（肾盏铸型）、或蠕虫状血块（输尿管铸型）；如系肾小球性血尿，出血量较少，不易出现血块，但尿中常含有较多蛋白质（超过其他血尿中所含的蛋白量）或管型（尤其红细胞管型），晚近国内报道（中山医学院一院肾病科资料）：肾小球病变引起的血尿，其红细胞形态有多种多样的畸变、破损，数目也较多（>8,000个/ml），而非肾小球性血尿（如肾盂、输尿管或膀胱等病变），则红细胞形态很少畸变，尤其是在相差光镜下检查更突出，据此可鉴别肾小球性或非肾小球性血尿。肾性血尿病人除非伴有膀胱病变，一般无明显排尿不适症状，当血量过大或血块堵塞尿道时才会发生尿频、尿急或排尿困难。②膀胱性血尿：由炎症或结石引起的血尿常伴有排尿不适（如尿频、尿急、排尿困难等）或膀胱区痛的症状；血尿色较鲜红（如在膀胱内停留过久，色较深），可为全程血尿或终末血尿；血块呈不规则形；尿检查蛋白质少，无管型，可见较多的膀胱粘膜上皮细胞。

除根据上述特点进行鉴别外，如有必要，尚可用经导尿管冲洗膀胱的方法以判断血尿来源。如连续冲洗膀胱仍见血性液体回流，表示为膀胱出血。如膀胱内的血尿被冲洗净后，再灌入生理盐水随即抽出，回流液体甚澄清，停留片刻后才抽出，则回流液体呈血色，表示为肾脏出血，乃因血尿间歇自输尿管排入膀胱所致。③尿道性血尿：常伴有明显的尿痛、尿急、尿频、或排尿困难等症状；血尿呈鲜红色；前尿道出血为初血尿或尿道滴血，后尿道或前列腺出血多为终末血尿。

确定病因：由于血尿的病因很多，诊断必须根据详细的病史、体检及有关的实验室检查等进行综合分析才能确定。首先要结合发病年龄、伴随的临床表现（包括症状、体征及一般实验室检查等）、地方性流行病、多发病等，作出初步筛选性诊断。如儿童期血尿多见于急性肾小球肾炎、结石等，如有肾炎的家族病史，同时又伴有耳聋或眼病征时，应考虑遗传性肾炎；青少年或成年早期血尿多见于肾小球肾炎、结石、尿路感染（尤其生育期妇女）、结核等；40岁以上血尿应多考虑肿瘤，尤其是无痛性血尿者。如血尿伴有肾绞痛，应考虑肾或输尿管结石。血尿伴有膀胱刺激症状（尿频、尿急、尿痛等），如病程长、病情起伏不愈且日益加重者，应考虑膀胱结核和肿瘤或前列腺肿瘤；如病程短、两次发作间症状能完全消失者，则多为非特异性膀胱炎、前列腺炎（成年男性）；如同时伴有发热、双侧腰痛、脓尿，则应考虑肾感染（肾盂肾炎、肾积脓）；如同时伴有尿流中断或排尿困难，则应考虑膀胱或尿道结石。如血尿伴有高血压、浮肿、蛋白尿者，应考虑肾小球肾炎。高血压病伴发的血尿，须注意高血压性肾小动脉硬化症。糖尿病患者伴发的血尿，除了合并肾盂肾炎、肾乳头坏死外，也要考虑糖尿病性肾小球硬化症。如血尿伴有肾肿块，单侧性者应考虑肾肿瘤、各种原因所致的肾盂积液、肾囊肿等；双侧性者则多考虑为先天性多囊肾。如触及下移的肾脏，则可能是游走肾或肾下垂。如血尿伴有生殖系统结核（如副睾结核），则提示泌尿系统结核的可能性，尤其是有活动性肺结核者。如血尿伴有乳糜尿，则应考虑丝虫病，尤其在丝虫病流行区更应注意。如血尿同时伴有身体其他部位出血，应考虑全身性疾病如血液病、感染性疾病等。在应用肾毒药物、抗凝剂或肾、膀胱区接受大剂量放射线照射后出现血尿，则应考虑血尿与药物或射线有关。剧烈运动后出现的血尿，如能在短期内消失者，应考虑为运动后血尿。如血尿与月经周期有明确的关系，呈周期性发作，经期过后血尿即停止者，应考虑膀胱内子宫内膜异位症。此外，盆腔器官炎症、肿瘤，侵犯泌尿系统也可引起血尿，应注意盆腔或妇科检查。

据以上分析作出初步诊断后，可选择必要的特殊检查以进一步确诊。如泌尿系统感染或结核可作尿细菌学检查。尿细胞学检查对泌尿系统肿瘤有确诊意义。肾结石的化学分析对结石的病因诊断有助。放射性核素肾图对肾原性血尿有参考价值。肾B型超声检查对肾肿瘤、囊肿、肾盂积液、肾结石等有诊断意义。腹部平片检查对泌尿系统结石、肾钙化和萎缩肾等可助确诊。静脉肾盂造影对肾结核、肿瘤、畸形、位置异常、慢性肾盂肾炎、透X线结石等有确诊意义。如静脉肾盂造影不满意，可考虑作逆行肾盂造影。如患者情况不宜作逆行造影，可作大剂量造影剂静脉肾盂造影。体层X线照相或计算机体层摄片（CT）对肾肿瘤与肾囊肿有鉴别诊断价值。如疑为肾血管疾病可考虑作选择性肾血管造影术。膀胱镜检查对膀胱以下的疾病可直视诊断，亦可确定肾原性血尿来自何侧。膀胱造影对膀胱肿瘤、憩室、或结石等的诊断有

帮助。所谓"特发性血尿"(约占6～8%)，其实是一类原因尚未查明的血尿，其原因可能为隐匿性肾炎（如IgA肾病)，局灶性肾盂肾炎，肾乳头炎，微结石，小血管瘤或血管扩张，肾过敏症，肾盏-静脉通路等，因此需反复细致观察。其中最常见的是IgA肾病，其临床特征是，反复发作性肉眼血尿，与上呼吸道感染有密切关系。病人可有程度不等的蛋白尿，多数无高血压或浮肿，肾功能保持良好。血IgA含量可增高。诊断主要根据肾活体组织检查，如发现肾小球系膜区有广泛IgA沉积即可确诊。

经上述检查，一般即可确诊，如仍未获确诊者，则应暂按诊断的最大可能性进行诊断性治疗，如奏效可助确诊，如无效则应继续密切观察，定期复查，以期及早明确诊断。

（尹培达）

脓尿

尿液中含有大量脓细胞时，称为脓尿。所谓脓细胞是指已变性的白细胞，内部结构不清，尿中数量较多或成堆者。正常成人尿中只有少量白细胞，新鲜清洁中段尿，经离心沉淀后镜检，通常<3～5个/高倍视野(或者不离心的均匀尿液，每3～5高倍视野<1个)。目前确定脓尿的白细胞数有几种指标：①新鲜清洁中段尿，离心沉淀镜检，白细胞计数>5个/高倍视野为脓尿；有时白细胞数少于5个/高倍视野，但视野中可见到成堆的白细胞也可视为脓尿。② 12小时尿白细胞计数（Addis计数)>100万个。③一小时尿白细胞排泄率：收集三小时清洁尿，计算一小时尿白细胞数<20万者为正常；20～30万者为可疑；>30万者为脓尿；国内有报告认为男性正常值<70,000/小时，女性为<140,000/小时。临床上通常以新鲜中段尿离心沉淀镜检，白细胞数>5个/高倍视野可定为白细胞增多。Addis计数和一小时尿白细胞排泄率主要用于尿常规正常或处于临界值的病例，结果比较准确、可靠。

脓尿的程度按尿中含白细胞的数量而定，一般可分为"镜下脓尿"和"肉眼脓尿"。前者白细胞含量较少，仅于光镜下发现；后者含大量白细胞，肉眼即见尿混浊或呈乳白色，甚至出现脓块。

尿中含白细胞数多少除与病变的严重程度有关外，还受下列因素影响：①尿pH：如尿pH>6.8时，白细胞容易破坏；如尿pH>8.4，则白细胞可于数分钟内被溶解。②大量饮水、尿稀释或尿渗透压低，使尿中白细胞解体，尿白细胞相对减少；如尿浓缩，尿中白细胞数相对增多。③尿标本放置于温度高的环境或放置时间过长，易使白细胞破坏。故在检查及分析尿检验结果时，应注意这些因素的影响。

病因 脓尿的病因绝大多数是由于泌尿生殖系统或其邻近器官、组织的感染性炎症病变所致。病原体多为普通致病菌(如大肠杆菌、副大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌等)、结核杆菌、病毒、真菌等；少数也可为淋菌、梅毒螺旋体、寄生虫(如血丝虫、埃及血吸虫、滴虫、包虫等)等。非感染性病变，如肾小球肾炎、结石、肿瘤、尿路梗阻、理化因素刺激、结缔组织病、过度运动及发热性疾病等也可使尿白细胞排泄率增多，但白细胞数一般较感染性病变所致的为少，过度运动及发热病所致者，多为短暂性，过后自行消失。

引起脓尿的疾病大致可分为泌尿生殖系统疾病及其邻近器官和组织疾病等两大类(见表1)。

表1 脓尿的病因

泌尿生殖系统疾病	
肾脏疾病	肾盂肾炎、肾脓肿、肾积脓(脓肾)、肾髓质坏死(坏死性肾乳头炎)、肾结核、肾结石、肾肿瘤、髓质海绵肾、肾寄生虫感染(如丝虫病、肾包虫囊肿等)、肾小球肾炎、各种继发性肾病等
输尿管疾病	输尿管结石、肿瘤、巨大输尿管、结核、非特殊性炎症等
膀胱疾病	膀胱炎症、结核、结石、肿瘤、异物等
尿道疾病	尿道炎症、结石、肿瘤、异物、憩室、狭窄、尿道旁腺炎或脓肿、龟头炎、包茎等
前列腺疾病	前列腺炎症、脓肿、肿瘤等
精囊疾病	精囊炎症、脓肿等
泌尿生殖系统的邻近器官和组织疾病	肾周围蜂窝织炎或脓肿，输尿管周围炎或脓肿，阑尾脓肿，输卵管、卵巢炎或脓肿，结肠憩室脓肿，盆腔脓肿，子宫、直肠、盲肠、乙状结肠肿瘤等

诊断步骤 须注意以下两方面。

确定"真性脓尿"抑或"假性脓尿"：

"假性脓尿"是由于女性白带或其他化脓性疾病（如阴道炎、会阴疮疖、肛瘘等)的脓性分泌物污染尿液所致，故于留取尿标本时应注意清洁，防止污染，采取中段尿或导尿检查即可区别。"真性脓尿"主要是由于泌尿生殖系统感染所致，如脓肾、肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎、前列腺炎、精囊炎等，部分是由于泌尿生殖系统邻近器官、组织感染或其他泌尿系统非感染性疾病所致。

此外，"肉眼脓尿"呈混浊乳白色时，则需与乳糜尿及大量磷酸盐或尿酸盐尿相鉴别，乳糜尿加乙醚振荡后即澄清，盐尿镜下可见大量盐类结晶，加热加酸后即澄清，可助鉴别。

判断脓尿的病变部位及性质：

(1）脓尿的特征：按尿三杯试验结果可将脓尿分为初脓尿、终末脓尿和全程脓尿。初脓尿示病变位于尿道；终末脓尿示病变位于膀胱颈部、三角区或后尿道、前列腺等；全程脓尿则表示病变位于膀胱颈以上尿路、如膀胱、输尿管及肾等。临床上常用尿三杯试验以助诊断（见表2)。

(2）脓尿伴随的症状与体征：①膀胱刺激症状：上尿路感染在未侵犯膀胱之前或脓性物不多，一般无膀胱刺激征或症状较轻；下尿路感染如膀胱或后尿道感染，或前列腺炎等则症状较严重。②疼痛：脓尿伴有肾绞痛者，应考虑病变在肾脏或输尿管；如伴有腰背肾区痛及该区皮

表 2　脓尿三杯试验与疾病的关系

脓尿命名	第一杯（前段）	第二杯（中段）	第三杯（后段）	疾　　病
初脓尿	++++	+～-	+～-	急、慢性前尿道炎
终末脓尿	+	+～-	++++	膀胱颈部或三角区炎症、前列腺炎、精囊炎、后尿道炎
全程脓尿	++++	++++	++++	膀胱和膀胱以上病变如输尿管炎、肾盂肾炎、肾脓肿等

注：++++、+、- 示脓细胞数程度

肤红肿热者，应考虑肾周围蜂窝织炎或脓肿；如伴有膀胱区痛者，则提示病变位于膀胱；如伴有尿道烧灼痛者，则考虑病变侵犯尿道或前列腺等。③痛性肿块：如痛性肿块位于肾区，应考虑肾脓肿、肾积脓、肾周围脓肿、肾肿瘤等；如肿块位于膀胱区，则考虑膀胱憩室或肿瘤合并感染等；如肿块位于下腹部右（或左）侧，则需考虑阑尾脓肿、输卵管或卵巢脓肿等。

实验室检查：尿常规检查：如尿中有管型，尤其是白细胞管型，则提示病变位于肾脏，如肾盂肾炎。如在尿中发现大量"闪光细胞"，虽也可见于低张尿、甚至正常尿中，但对肾盂肾炎的诊断仍有一定参考价值。如脓尿中含有大量红细胞呈脓性血尿，则应考虑肾结石、肾结核或肾肿瘤合并感染的可能。如脓尿与乳糜尿并存，则应考虑丝虫病所致。

（1）尿病原学检查：用尿沉渣涂片染色直接找细菌（普通细菌、真菌、结核杆菌、淋球菌）、寄生虫或虫卵（如微丝蚴、滴虫、埃及血吸虫虫卵或成虫、包虫小钩或头部等），作尿培养（包括定量培养、结核菌培养）等，对确定病变性质有决定性意义。

如对尿路细菌感染的部位不能确定时，可作以下检查：①膀胱灭菌后尿培养或经膀胱镜插入输尿管导管收集肾盂尿做培养；②尿液抗体包裹细菌检查。两者中以后者方法简便，用荧光标记的免疫球蛋白处理尿沉渣中的致病细菌，如发现有荧光抗体包裹的细菌，则可确定为肾盂肾炎，阴性则为膀胱炎。但必须注意，慢性前列腺炎时尿中也可发现抗体包裹细菌。

如多次常规尿培养为阴性（能排除其他因素影响），呈"无菌性脓尿"，且经常保持酸性尿者，则应检查尿中有无结核杆菌，以确定有无泌尿系统结核。

（2）肾功能检查：对肾盂肾炎和膀胱炎有一定鉴别诊断意义。如发现有尿浓缩功能或酚红排泄功能降低者，则多为肾盂肾炎，而非膀胱炎。

特殊检查：根据上述临床表现及一般实验室检查，对脓尿的病变部位及性质常可作出初步诊断。如诊断尚未明确，可选择做以下的特殊检查：①膀胱镜检查：如病变在膀胱，可直接见到病变，明确诊断。如病变在肾脏，可见脓液或脓块（尿中白细胞增多不明显者，则见不到脓液）从患侧输尿管口排出。同时可进行输尿管插管，分别收集两侧输尿管尿液进行镜检、细菌培养，以明确病变的性质、双侧性抑或单侧性。②X线腹部平片：对肾结石、肾脓肿、肾肿瘤或肾周围脓肿等常有诊断价值。③肾超声检查：对较大的肾脓肿、肾积脓、肾周围脓肿、各种肾囊肿及肾肿瘤等有诊断价值。④放射性核素肾图：对肾感染与下尿路感染的鉴别诊断有参考意义。⑤放射性核素肾扫描：对较大肾肿瘤、肾脓肿、各种囊肿的诊断有参考价值。⑥尿路造影（包括静脉或逆行造影）：对确定病变部位及性质有决定性意义。

（尹培达）

乳糜尿

尿中含有乳糜液称为乳糜尿，是由于肠道吸收的乳糜液（即脂肪皂化后的液体），不能按正常的淋巴引流系统引流至血液循环，而逆流至泌尿系统淋巴管中，使其内压增高、破裂、乳糜液溢入尿中所致。乳糜尿的生化成分有脂肪（分子形式胶状混悬的）、白蛋白、卵磷脂、胆固醇、纤维蛋白原及皂等，最主要成分是甘油三酸酯。

乳糜尿呈乳白色、乳酪样或色泽稍混浊。其色泽及混浊度随乳糜含量而异，而乳糜含量又常受患者饮食脂肪量、运动、体位、淋巴管破裂程度等因素影响。如混有血液，则呈粉红色，为乳糜血尿，与单纯血尿有鉴别诊断的意义。如合并泌尿生殖系统感染，可混有脓液，为乳糜脓尿。

乳糜尿因含有纤维蛋白原，故易凝成白色透明胶状凝块（乳糜胨）。尿静置后可分三层：上层为脂肪；中层为乳白色或色泽较清的液体，常有小凝块混悬其中；下层为红色或粉红色沉淀物，内含红细胞、白细胞等。

乳糜尿多数呈间歇性出现，间歇期从数天至数月，偶有间隔数年发作者，这类患者可作高脂饮食试验，诱发乳糜尿进行诊断。少数病人可呈持续性。

发病原理　目前对乳糜尿的形成有两种解释。

（1）广泛的腹部淋巴引流系统阻塞：正常从肠道吸收的乳糜液经肠干淋巴管到达腹主动脉前淋巴结而至乳糜池。如肠干淋巴管或腹主动脉前淋巴结阻塞时，则乳糜液不能流至乳糜池，而通过腹主动脉前淋巴结与腹主动脉旁淋巴结之间的通路，流入腰干淋巴管而至乳糜池。当腰干淋巴管同时也有阻塞时，则乳糜液即逆流至泌尿系统淋巴管，使其内压增高、曲张，终至破裂而产生乳糜尿。

（2）胸导管阻塞：由于胸导管阻塞，乳糜池内的乳糜液不能流入血液，以致乳糜池内压增高，乳糜液经腰干淋巴管逆流至泌尿系统淋巴管，使其内压增高、曲张，最后破裂而产生乳糜尿。

泌尿系统淋巴管破裂的部位，最常见于肾盏、肾盂（因肾内的淋巴管最脆弱），其次为输尿管，偶也可见于膀胱、后尿道等处。

诊断步骤　先确定是否为乳糜尿，然后定位，再寻找病因。

确定乳糜尿：乳样浑浊的尿液如镜检无脂肪球，加乙醚于其中，用力振摇，如由浑浊转清，即为乳糜尿阳性。取乙醚层置于蒸发皿内隔水蒸干，能见到油状残渣，手触之

有油腻感，表示有脂肪；再加苏丹 III 染液于油状残渣中混匀，取少许作镜检，可见红色的脂肪微粒，更能证明为乳糜尿。口服苏丹 III 或放射性核素^{131}I标记的脂肪后，如在尿中能测得这种标记的脂肪，则乳糜尿的诊断更明确。乳糜尿临床上需与以下情况相鉴别。

（1）脂尿：血浆中的脂质可从肾小球中滤出，但几乎全部被肾小管重吸收，故正常尿不含脂质。若排出的尿中含有较多的脂质时，则称为脂尿。属于病态。引起脂尿的原因有：①高脂血症。脂质从肾小球滤出过多，超过肾小管重吸收的能力而溢出尿中，脂肪成分与血浆的相似，包括胆固醇(酯)、甘油三酸酯、磷酯等。脂尿最常见于各种原因引起的肾病综合征，也见于脂代谢障碍性高脂血症(包括 Fabry 病)。当长骨发生骨折时，脂质从骨髓腔进入血液，也可自尿中排出。这种脂尿需进行分光光度计检查及化学分析法才能确定。②脱落的肾小管上皮细胞、肿瘤细胞以及渗出的白细胞发生脂肪变性，随尿排出引起脂尿。这种脂尿实际上为假性脂尿，其特点是镜下可见多量内含双析光的脂滴细胞或脂肪管型，若细胞破裂，则脂滴亦可游离存在于尿中，呈双析光的细微小体。临床上见于各种肾小管退行性变，包括磷、砷、一氧化碳中毒以及泌尿系肿瘤。尿中脂质可以小滴形状游离存在，使尿混浊，甚至呈乳白色；若尿中脂质不多，也可浮游于表面或粘附于管型上，而不引起尿色改变。

（2）脓尿：可使尿混浊，甚至呈乳白色，镜检可见大量脓细胞，加碱性溶液可转清。

（3）磷酸盐尿：磷酸盐排出体外后，经冷却可析出过饱和的磷酸盐，而使尿混浊。加热、加醋酸后即转清。镜下可见大量磷酸盐结晶。

定位诊断：乳糜尿的定位诊断包括淋巴引流系统阻塞病变部位及泌尿系统淋巴管破裂部位。如患者只有乳糜尿而无其他伴发症状，则难判断乳糜尿的来源。如患者伴有全程血尿、镜检有管型，或由于乳糜块阻塞输尿管而引起肾绞痛，则可考虑乳糜尿是来自肾脏。来自何侧肾，可作膀胱镜检查确定。逆行肾盂造影在部分患者可见肾盂肾盏淋巴逆流影象，对乳糜溢出的定位诊断有参考价值。但必须注意，在正常逆行肾盂造影时，如压力过高，可损伤肾穹窿部而出现同样的逆流现象。淋巴系造影检查能直接观察肾内、肾周、腹腔及盆腔的淋巴管和淋巴结，乳糜池和胸导管，肾盂、肾盏、输尿管及膀胱等部位的淋巴流通情况，对淋巴系统病变及瘘道形成的定位诊断甚有价值；对治疗方法的选择及临床疗效的观察，也有一定指导意义。

病因诊断：乳糜尿的病因分为寄生虫性和非寄生虫性两大类。国内报道绝大多数由斑氏丝虫病所致；极少数病例可因结核、肿瘤、胸腹部创伤或手术，以及原发性淋巴管系统疾病(包括先天性畸形)等所致；偶尔也可见于妊娠、肾盂肾炎、肾结核、包虫病和疟疾等。诱因多为过度运动、进食脂肪餐等。

病因的诊断必须根据病史、体格检查及有关的实验室检查，进行综合分析才能确定。如患者生活在丝虫病流行区或居留过，曾有丝虫病急性发作病史，应考虑丝虫病引起的可能，可作血及尿微丝蚴检查以助确诊。必要时也可作淋巴结活体组织检查或诊断性治疗以协助诊断。如患者有结核病史，伴有腹腔结核的临床表现(如腹膜结核、肠系膜淋巴结核等)，应考虑腹腔结核所致的乳糜尿。如患者伴有腹腔、腹膜后、纵隔等部位的原发性肿瘤或转移癌，伴有乳糜腹水或胸水，应考虑肿瘤压迫或浸润腹腔淋巴系统或胸导管所致。如乳糜尿发生于胸、腹部创伤或手术后，应考虑乳糜尿与创伤或手术损伤胸导管或腹腔淋巴管所致，淋巴系造影可助诊断。如患者发病于幼年，逐渐出现乳糜尿、乳糜胸水或腹水、子宫乳糜溢、关节腔乳糜积液、象皮肿及皮下小淋巴管扩张成小囊肿或乳糜溢出等，应考虑原发性淋巴管系统疾病如先天性胸导管畸形、腹部无功能巨大淋巴管畸形或广泛性淋巴管发育不全等，淋巴系造影有助于诊断。此外，肾结核、肾盂肾炎、肾结石、肾包虫病、疟疾、高脂血症、妊娠等所致的乳糜尿，根据原发病的特征一般不难作出诊断。

（尹培达）

血红蛋白尿

血红蛋白尿主要是由于血管内溶血造成血浆中血红蛋白浓度剧增所致。正常血浆中含有少量血红蛋白（75～175mg/dl），与亲血色蛋白(Haptoglobin)结合，因其分子量大(280,000)，不能从正常的肾小球滤过膜滤出，故正常人尿中不出现。当发生血管内溶血时，大量红细胞破坏，血红蛋白浓度超过亲血色蛋白所能结合的量，使血浆中的游离血红蛋白超过 15～25mg/dl，即可从尿中排出而发生血红蛋白尿。在急性血红蛋白尿时，排出的新鲜尿呈粉红、红或深葡萄酒色。颜色深浅取决于血红蛋白量及排出尿停留时间的长短，如排出的尿放置或在膀胱内停留几小时后，尿色可呈棕红色或酱油色，这是由于血红蛋白变成还原血红蛋白、正铁血红素、酸化正铁血红素等所致。取新鲜尿标本离心、沉淀，镜检不见红细胞或仅有少量红细胞，而联苯胺或愈创木脂试验为强阳性，即可排除血尿及卟啉尿，结合血管内溶血的其他临床表现即可确定为血红蛋白尿。但血红蛋白尿须注意与肌红蛋白尿鉴别。

血红蛋白尿的病因有以下两方面：

（1）在肾脏或尿路中溶血：尿中红细胞在尿比重低于1.006时可溶解，而出现血红蛋白尿。肾梗塞时，可在肾梗塞的肾实质内发生溶血而出现血红蛋白尿。这些情况临床上少见，它与血管内溶血的主要区别是：前者血浆游离血红蛋白与亲血色蛋白的含量均正常。

（2）血管内溶血所致的血红蛋白尿：此型血红蛋白尿最常见，病因见下表。

血红蛋白尿的诊断步骤：血红蛋白尿确定后，首先要除外肾脏或尿路中溶血所致的血红蛋白尿，然后才考虑为血管内溶血所致的血红蛋白尿。根据问诊、临床表现及实验室检查进行鉴别诊断。

问诊应注意是否存在以上各种能引起溶血的病因、贫

血管内溶血引起血红蛋白尿的病因分类

病　　因	疾　　　　病
先天性	遗传性溶血性贫血　遗传性球形红细胞增多症、遗传性椭圆形红细胞增多症、6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6PD)缺乏(如蚕豆病、伯氨喹啉型药物性溶血性贫血)、血红蛋白病等
免疫性	自身免疫性溶血性贫血、血型不合输血反应(如 ABO、Rh 血型不合)、新生儿溶血症等
感染	疟疾、伤寒、猩红热、传染性单核细胞增多症、肺炎支原体肺炎等
化学药品或毒物	伯氨喹啉、奎宁、阿斯匹林、安替比林、氨基比林、非那西丁、阿的平、奎尼丁、磺胺类、对氨水杨酸钠(PAS)、甲基多巴、呋喃类、氯霉素、苯、苯肼、苯胺、硝基苯、萘、砷、砷化氢、铅等
动、植物毒素	蜂刺、蛇咬伤、蜘蛛毒、毒蕈中毒、招鸟棒中毒等
损伤	重度大面积烧伤、电烧伤、人工心脏瓣膜、人造血管及微血管病性贫血等
其他	阵发性睡眠性血红蛋白尿、阵发性行军性血红蛋白尿、脾功能亢进、输注低张性溶液、其他未分类的溶血素等

血的家族史等。

临床表现应注意起病急慢，有否贫血、黄疸、肝脾肿大、感染的表现以及各种化学或动植物毒素中毒的表现等。

实验室应做以下检查：红细胞数和血红蛋白量测定常有不同程度下降，末梢血出现幼红细胞，网织红细胞增多；血胆红素测定，主要为非结合胆红素增多，尿胆红素阴性；粪胆原、尿胆原排泄量增加；血清亲血色蛋白减少；含铁血黄素尿阳性；血浆高铁血白蛋白含量增高；用^{51}铬标记红细胞测定红细胞寿命缩短；骨髓检查呈增生性贫血骨髓象。确定为溶血性贫血后，需进一步确定溶血性贫血的性质。可根据需要选作以下有关试验以证实之。①红细胞形态观察：对遗传性球形或椭圆形红细胞增多症、地中海贫血综合征等有诊断意义。②红细胞渗透脆性试验或孵育后渗透脆性试验：遗传性球形红细胞增多症、自身免疫性溶血性贫血，渗透脆性增高；而地中海贫血综合征和不稳定血红蛋白病，渗透脆性减低。③自溶试验：对红细胞有内在异常的病人有诊断价值。④酸化血清溶血试验(Ham 试验)、热溶血试验、糖水溶血试验、葡糖溶血试验：对阵发性睡眠性血红蛋白尿有确诊意义。⑤抗人球蛋白试验(Coombs 试验)：对自身免疫性溶血性贫血有诊断价值。⑥冷热溶血试验(Donath-landsteiner 试验)：对阵发性冷性血红蛋白尿有诊断意义。⑦高铁血红蛋白还原试验、变性珠蛋白小体(Heinz 小体)生成试验：对 G-6PD 缺乏症有诊断价值。⑧包涵体生成试验：主要检测血红蛋白H病。⑨热变性试验和异丙醇试验：主要检测不稳定血红蛋白病。⑩碱变性试验：对地中海贫血综合征有诊断价值。⑪血红蛋白电泳：对血红蛋白病的诊断有帮助。

（尹培达）

肌红蛋白尿

肌红蛋白尿是由各种原因的肌肉组织破坏(变性、炎症、广泛创伤或代谢紊乱)，产生大量肌红蛋白，从尿中排出引起。因其分子量小(17,500)，易从肾小球滤过膜滤过，从尿中排出。肌红蛋白尿呈红棕色，镜检无红细胞，可与血尿相区别。肌红蛋白在联苯胺或愈创木脂试验时阳性，需与血红蛋白尿鉴别。除临床表现不同外，可根据下列检查进行鉴别：①肌红蛋白不与亲血色蛋白结合，易从尿排出，故在急性肌红蛋白尿时，血浆肌红蛋白含量不高，血浆色泽正常或轻度变色，血浆亲血色蛋白浓度亦正常；而血红蛋白尿时，血浆呈红色或粉红色，血浆游离血红蛋白及亲血色蛋白浓度增高。②加硫酸铵 2.8g 于 5ml 尿标本中，如有异常色素沉淀，即为血红蛋白尿，无沉淀即为肌红蛋白尿；再作肌红蛋白尿定性试验呈阳性反应。③血清胆红素：在血红蛋白尿时增高；肌红蛋白尿时正常。④网织红细胞计数：血红蛋白尿时升高；肌红蛋白尿时正常。如需更明确区分，则可作尿蛋白电泳(用淀粉凝胶或醋酸纤维膜等方法)或作分光镜检查。

肌红蛋白尿的临床表现，除有原发疾病的症状外，患者常伴有剧烈肌痛和肌无力。引起肌红蛋白尿的病因：①家族性肌红蛋白尿：与遗传缺陷有关。可能由于肌肉磷酸化酶、磷酸果糖激酶(Phosphofruc tokinase)或肉毒碱软脂酰基转移酶(Carnitine palmityl transferase)缺乏所致。成人多于运动后、儿童则常于急性感染后发生肌红蛋白尿。②“行军性”肌红蛋白尿：与行军、剧烈运动有关。③创伤：挤压综合征(包括其他原因所致的昏迷后肌肉压伤)、重度烧伤、电灼伤、打伤、弹伤等。④结缔组织病(或感染)：如皮肌炎、肌萎缩或急性多发性肌炎等。⑤中毒：如海蛇咬伤、蜂毒、酒精中毒，纤维素厂所产生的化学毒物污染的鱼中毒(Haffs 病)，海洛因(Heroin)中毒，二性霉素B及甘草中毒等。⑥其他：各种原因引起的动脉闭塞、缺血、坏死(如急性心肌梗塞)，剧烈痉挛或抽搐后，糖尿病酸中毒，低血钾症，急性全身性感染，恶性高热等。

诊断步骤是首先要确定肌红蛋白尿，然后根据可能产生的病因，询问有否家族史，肌肉的严重创伤、中毒、长途行军或剧烈运动史，有无皮肌炎、肌萎缩、多发性肌炎、急性心肌梗塞、全身性感染等疾病，结合临床表现和进行有关的实验室检查以确定诊断。

（尹培达）

卟啉尿

卟啉尿也称紫质尿，是由于体内卟啉代谢紊乱，卟啉产生过多，从尿排出所致。卟啉是一种环四吡咯色素，是血红蛋白及细胞色素的前质，包含有 Δ-氨基乙酰丙酸(De-

ltaamino-levulinic acid，Δ-ALA）、卟胆原（porphobilinogen，PBG）、尿卟啉Ⅰ、Ⅲ（uroporphyrin Ⅰ、Ⅲ）及粪卟啉Ⅰ、Ⅲ（coproporphyrin Ⅰ、Ⅲ）等。正常尿中含有极少量卟啉。如尿中含有大量卟啉，尿可呈红色，也可在尿排出时色泽正常，但尿标本放置或暴露阳光后，无色的PBG 会变成有色的尿胆素及尿卟啉，而呈红色、暗红色或紫红色。尿沉渣镜检无红细胞，联苯胺试验阴性，可与血尿、血红蛋白尿及肌红蛋白尿等相区别。尿卟胆原试验、尿卟啉或粪卟啉试验阳性，可确诊为卟啉尿。如要更准确鉴定尿中的卟啉，则需进行分光镜检查。临床上能引起卟啉尿的疾病有：①血卟啉病：因病的类型不同，尿中排出的卟啉类型也不同。红细胞生成性血卟啉病，尿中含大量尿卟啉Ⅰ型及小量粪卟啉Ⅰ型，尿呈粉红至紫红色；急性间歇性肝性血卟啉病，是较常见类型，尿中含Δ-ALA、PBG、尿卟啉或粪卟啉Ⅰ型，尿常呈红色，但也可在排出时尿色泽正常，放置、暴露阳光或酸化煮沸后变成红色或紫红；迟发性皮肤型肝性血卟啉病，尿中含有大量尿卟啉Ⅰ型及粪卟啉Ⅰ型，尿呈红色。②症状性卟啉尿：肝病（如肝硬化、肝癌、活动性肝炎等），血液病（如溶血性贫血、恶性贫血、再生障碍性贫血、白血病、红细胞增多症、血色病、淋巴网状细胞肉瘤等），化学品及药物中毒（如铅、砷、硒、磷、双苯骈蒽、磺胺、甲磺丁脲、巴比妥类、眠尔通、利眠宁、导眠能、苯妥英钠、麦角衍生物、苯琥胺、氯霉素、酒精等）以及糙皮病和发热等时，均可有卟啉尿。

卟啉尿的诊断主要是鉴别血卟啉病与症状性卟啉尿。卟啉尿病人如同时伴有原因未明的腹痛、神经精神症状和光感性皮肤损害等临床表现，应考虑血卟啉病的可能性。症状性卟啉尿则根据原发病的特征进行鉴别诊断。

（尹培达）

胆色素尿

胆色素尿包括胆红素尿、胆绿素尿、尿胆原尿及尿胆素尿等。

胆红素尿是尿中直接胆红素含量增加所致。胆红素试验呈阳性反应。胆红素是红细胞破坏后的代谢产物，正常血液中<1mg/dl，这种未经肝脏处理的间接胆红素，不能从尿中排出。经肝脏处理的直接胆红素，正常血液中<0.2mg/dl，能从尿排出，而正常含量低于肾阈，故尿中无胆红素。胆红素在尿中呈深黄或黄褐色，停留一段时间后可因氧化变成胆绿素，而使尿呈黄绿色或棕绿色，大量胆红素尿时，尿呈深绿色。胆红素尿临床上常见于各种原因引起的肝细胞性黄疸或阻塞性黄疸。如同时作尿胆原试验，则肝细胞性黄疸时，尿中胆红素和尿胆原均阳性；完全阻塞性黄疸时，尿中只有胆红素，而无尿胆原；如部分阻塞性黄疸，除有胆红素外，还有少量尿胆原。溶血性黄疸尿中无胆红素，但有大量的尿胆原。因此，胆红素尿的检查对黄疸的诊断与鉴别诊断有重要意义。

尿胆原尿是尿中尿胆原大量增加所致。但尿胆原本身无色，在尿胆原试验时呈强阳性反应。尿胆原是胆红素在肠道内被细菌还原作用后转变成的，大部分随粪便排出体外，每日量为100～250mg；小部分经肠道吸收通过门静脉到达肝脏。回到肝脏的尿胆原大部分被肝脏处理转变为胆红素再随胆汁排出，少量随血循环通过肾脏由尿排出体外，每日排出约4mg，因此，尿胆原试验正常人仅在尿稀度1/20时呈弱阳性。尿中增多时，称为尿胆原尿。尿胆原在暴露阳光或在酸性尿中变为深黄色或橙色的尿胆素。尿胆原尿临床上常见于溶血性黄疸及肝细胞性黄疸，而完全阻塞性黄疸时则呈阴性。

尿胆素尿是由尿胆原排出体外后经氧化转变而成。正常尿中含量极微。阳性反应的临床意义与尿胆原尿相同。

（尹培达）

气尿

正常人的尿中无气体。如排出的尿出现多量气泡，称为气尿，属于病态。气尿是一种临床上少见的症状。

气尿的发病原理：①产气菌尿路感染：大肠杆菌、产气杆菌、酵母菌等所致的尿路感染，可使尿中的物质（特别是葡萄糖）发酵、分解、产生气体，引起气尿：这种气尿在糖尿病老年女性患者较易发生。②尿路瘘道：当尿路因外伤、手术、肿瘤、炎症或先天畸形等致与含气的器官、组织相通时〔如膀胱（或尿路）肠道瘘、膀胱（或尿路）阴道瘘〕，气体可从肠道或阴道进入尿路，引起气尿，这时尿中常因混入粪便或坏死分泌物而发生粪臭味或恶臭味。③导尿和器械检查：作导尿或器械检查时，可有多量气体进入膀胱，随尿排出而产生气尿。

气尿的诊断步骤：①确定是否气尿。正常人排尿（特别当尿流急速）时，可有小量空气从尿道口混入尿中，使排出的尿含小量气泡；或者当尿流撞击容器壁时（特别是含蛋白较多的尿），空气也可混入尿中产生气泡。以上两种情况均不属气尿，详细观察排尿表现即可区别。真性气尿多数含气体较多，在排出的尿流中，往往可看到一长串大小不等的气泡，X线检查也可显示膀胱区有空气泡影。②确定产生气尿的原因。婴幼儿气尿应着重寻找有无先天畸形瘘道；产后、盆腔手术后或下腹部创伤、肿瘤患者，应检查有无外伤性或组织破溃所致瘘道；伴有尿路感染（特别是年老、体弱的患者，应作尿菌培养，了解是否有产气细菌感染。

（李士梅）

高大体型

高大体型与正常体型之间无明显的界限。一般认为身高超过同种族、同年龄、同性别的平均值三个标准差，则为高大体型。国外文献报道，成年男性身高>2m、女性>1.85m，称为巨人症。高大体型的原因可为先天性（体质性或遗传性），也可为后天性，主要由内分泌失常引起。

引起高大体型的因素见表。

临床类型　主要有下列几种。

单纯性高大体型：可为种族性和家族性，男性多于女

各种高大体型

单纯性高大体型	种族性、家族性、散发性
青春期提前	
内分泌疾病所致高大体型	
垂体下丘脑疾病所致高大体型	
性腺功能减退所致高大体型	
原发性——Klinefelter 综合征	
继发性——垂体或下丘脑肿瘤、炎症所引起	
其他原因所致高大体型	
Marfan 综合征	
高胱氨酸尿症	

性。此类高大体型身体各部分比例匀称，体力与身高一致。青春期与骨龄如同常人，生育力正常。生长激素基础值以及在生理和药物刺激下的分泌反应均正常。

青春期提前：一般女孩于8～14岁、男孩于10～16岁开始性发育。女孩在8岁以前、男孩在9岁以前开始性发育者，称青春期提前。女孩青春期提前中85%为生理性、男孩约35%为生理性，其余多为病理性早熟。青春期提前表现为迅速生长发育，身高明显超出正常标准，性发育提早，出现第二性征。青春期提前须与病理性早熟相鉴别，前者极少早于6岁(女孩)，且经反复的体格检查，各项内分泌功能试验与神经系统检查，均无垂体-下丘脑、肾上腺皮质与性腺(卵巢或睾丸)等器官的病变。

内分泌疾病所致高大体型：

(1) 巨人症：由于垂体前叶分泌生长激素过多引起，发病于青春期骨骺融合之前。患者自幼即生长较快，至青春发育期更明显，故身材高大而成巨人。体格比较匀称，有时可误诊为单纯性高大体型或青春期提前。但细心检查可见患者四肢较长、内脏特大、青春期往往延迟，还可有其他内分泌(如甲状腺、肾上腺皮质、性腺)功能过盛的表现。由垂体肿瘤引起的巨人症，常有蝶鞍区压迫症状群，表现为蝶鞍增大、头痛、视力减退、视野缺损等。

(2) 肢端肥大症：垂体激素分泌过多发病于青春期骨骺融合之后，则形成肢端肥大症。主要临床特点为生长激素过多所致的骨骼、软组织与内脏的增大，最突出者为特殊的面容与肢端的改变，如为腺瘤引起，则出现蝶鞍区压迫症状群。肢端肥大症无异常的身高。

(3) 性腺功能减退性高大体型：此类高大体型是由于骨骺融合之前发生性腺功能减退所致，男性罹患多于女性。主要表现为身材高，四肢细长与躯体比例不相称，指距大于身高，下部量明显大于上部量，扁平胸，性腺发育不全，第二性征缺如。由于引起的病变部位不同又可分为下列类型：①下丘脑性性腺功能减退症。患者除性腺功能减退性高大体型的表现外，还有下丘脑功能障碍的表现，如尿崩症、睡眠障碍、肥胖或消瘦、体温调节障碍等。病变为颅咽管瘤、神经胶质瘤、炎症等。如为肿瘤所致，则常有蝶鞍区压迫症状群。②垂体促性腺激素缺乏性性腺功能减退症。临床特征除性腺功能减退外，垂体前叶其他功能均正常，无神经系统受累的表现，尿中促性腺激素水平明显降低或缺如。③性腺病变所致性功能减退症。④Klinefelter 综合征(睾丸精曲管发育不全症)，本综合征又称原发性小睾丸症，是由于性染色体异常引起。主要表现为体型高瘦，四肢细长，肌肉不发达，身高略超过常人，睾丸细小，无精子或甚少精子生成，可伴男性乳房发育。血与尿中促性腺激素水平明显增高。⑤睾丸发育不全或无睾症。可为先天性或获得性，后者病因多为睾丸炎症(如流行性腮腺炎)、创伤、手术切除、放射性照射等。病变发生于早年可产生高大体型（但部分可呈矮小体型)。患者性功能减退，睾丸甚小，尿中17-酮类固醇降低，但促性腺激素水平增高。

(4) 其他原因所致高大体型：① Marfan 综合征：属先天性结缔组织异常的疾病。多有家族史，临床特点为身体瘦长，下部量大于上部量，指距大于身高，手指与脚趾细长呈蜘蛛足样，脊柱后侧凸，可呈漏斗胸。常伴有心血管病变与眼病征。②高胱氨酸尿症：为常染色体隐性遗传。主要表现为身材瘦长，四肢细长，两颧潮红，毛发纤细稀疏，韧带松弛，智力发育迟滞。存活患者的眼、骨骼与血管的病变类似 Marfan 综合征。尿中高胱氨酸可用氰化硝普盐试验检测。

诊断步骤 须注意下列各项：

问诊 细询家族史，过去病史(如睾丸炎、脑炎)．体型异常出现的年龄与发展经过。

体格检查 测量身高与体重；身体各部分量度的比例：①身体上部量与下部量之比（下部量为足底至耻骨联合上缘的距离，上部量则由身高减去下部量而求得)。正常人上、下部量之比，10岁时接近1:1；青春期为0.9～0.95:1；成年后回复至1:1。②身高与指距（双手平伸时两手指尖间的最大距离)之比：正常人大致相等；软骨发育不全、性早熟等指距较短；性腺功能不全、青春期延迟、Marfan 综合征等指距较长。③骨龄与骨发育情况：骨X线摄片检查可了解骨龄与骨的结构与病变，如垂体性巨人症身高超过骨龄，性早熟性侏儒症身高较骨龄落后，身高与骨龄落后于年龄程度大致相当。④异常面容与其他异常体征：如肢端肥大症的特别面容，Klinefelter 综合征与继发性性腺功能减退症的睾丸细小、无睾或隐睾以及男性乳房发育，Marfan 综合征的蜘蛛足样指等。

实验室与器械检查 有指征时作眼底检查，视野检查，蝶鞍X线摄片，右心导管检查，血、尿有关激素水平的测定，染色质与染色体检查，必要时作睾丸活组织检查等以协助诊断。

(廖賀齡)

矮小体型

矮小体型是指体格比正常人明显矮小。一般认为身高低于同种族、同年龄、同性别的平均值3个标准差，称为矮小体型。国外文献报道成年男性身高<1.45m、女性<1.35m，为矮小体型。

矮小体型可由于体质性、遗传性等先天因素，也可由于骨胳疾病、内分泌疾病、全身疾病、慢性传染病或寄生虫

病等后天因素所致。

病因 见下表。

表 1 矮小体型的病因分类

分类	疾病
遗传性	体质性 散发性 染色体异常 性染色体异常 Turner 综合征 常染色体异常 21 三体(Down)综合征，17 或 18 三体（Edwards）综合征，13、14 或 15 三体(Patau)综合征
骨骼性	先天性 软骨发育不良、软骨骨发育不良(Brailsford-Morguio 综合征)、多发性骨发育不全、承霤病(或 Hurler 综合征)、先天性钙化软骨发育不良、多发性骨骺发育不良、软骨外胚层发育不良(Ellis-Van Creveld 综合征)、先天性成骨不全 后天性 佝偻病、大骨节病、脊椎结核、其他原因的脊柱畸形
营养性与代谢性	营养不良、吸收不良综合征、尿崩症、蛋白质缺乏、电解质平衡紊乱、糖原累积病、糖尿病
传染病	结核病、疟疾、先天性梅毒、钩虫病
系统性疾病	肾脏病、腹腔疾病、胰腺纤维囊性瘤、肝脏病、循环系统疾病、发绀类先天性心脏病、脑部疾病
内分泌疾病	克汀病、青春期早熟、性早熟(睾丸间质细胞瘤、卵巢颗粒细胞瘤) 肾上腺源性早熟 先天性肾上腺增生、腺皮质肿瘤、Cushing 综合征 腺垂体病 先天性垂体性侏儒、生长激素缺乏、获得性垂体性侏儒(脑瘤、血吸虫等) 垂体下丘脑区域的黄瘤病、Hand-Schüller-Christian 综合征
下丘脑疾病	Fröhlich 综合征、Laurence-Moon-Biedl 综合征
其他原因或未查明原因的综合征	Hutchinson-Gilford 综合征、Cockayne综合征、Cornelia-de-Lange 综合征、Werner综合征、Rothmund-Thomson 综合征、Hallermann-Streiff 综合征、Bloom 综合征、De-Toni-Debre-Fanconi 综合征、Noonan 综合征
其他原因	假性甲状旁腺功能减退症、假-假性甲状旁腺功能减退症、青春期延迟

临床类型 主要临床类型如下。

青春期延迟 是成年期矮小体型的常见原因，多为生理性，也与患者生活、环境等因素有关。除身材矮小外，各项检查均无异常。

遗传因素 有以下几种。

（1）体质性侏儒症：在某些地区，如非洲中部和南美洲内陆有身材特别矮小的部族，体型矮小，但生长、骨发育、性器官发育与生育能力均正常，身体各部分的比例也匀称。这种体型在该部族内应认为正常。

（2）散发性原基性侏儒症：这是在身高正常的部族或家族中出现的侏儒症。体型虽矮小，但骨发育、性器官发育与生育能力均正常，身体各部分的比例也匀称，可认为是正常体型的变异。

（3）染色体异常：① Turner 综合征：由于性染色体异常引起。典型病例外观呈女性表型，身材矮小，有颈蹼，肘外翻，卵巢与外生殖器不发育，原发性闭经，第二性征缺如，一般智力正常，部分病例有内脏畸形。男性 Turner 综合征为 xo、xy 嵌合型，身材矮小，有颈蹼，性发育不全，睾丸细小或隐睾。本综合征发育期中尿中促性腺激素排泄量增多，口腔与阴道粘膜上皮细胞、性染色体呈各种异常核型。Noonan 综合征又称假性 Turner 综合征，其异常体型与外貌均与 Turner 综合征相似，但性染色体核型正常，尿中促性腺激素水平在正常范围。② Down 综合征：也称先天愚型。主要表现为头小、枕骨扁平，颈短而粗，两眼距离短，眼窝小，睑裂向外上方倾斜。虹膜常呈蓝色或灰色，有白色小斑点。常有斜视，以后成年期常有白内障。鼻小，上颚发育不全，舌向外伸，下唇厚并有龟裂。牙齿错骀。有特别的指纹。约 50% 有先天性心脏缺陷。指纹与染色体检查可确诊。③Patau 综合征：主要表现为无嗅脑，眼过小，虹膜缺损，裂腭与兔唇，多指畸形，手指固定于屈位，心脏与肾脏缺损，完全性耳聋，广泛性毛细血管瘤等。④ Edwards 综合征(17、18 三体综合征)：主要表现为枕骨凸出，低位耳与畸形耳，颏退缩，眼突，常有脐疝与腹股沟疝。手指呈屈收状态、不能伸直。脚底凸出。智力发育迟滞。

骨骼疾病 有以下七种。

（1）软骨发育不全症：主要表现为矮小体型，四肢短而粗，头稍大，前额突出，马鞍鼻，舌大伸出口外，腹突出，腰椎前凸，臀后凸显著。皮肤粗厚，有明显皱襞。但智力及生殖能力大致正常。

（2）Brailsford-Morquio 综合征：又称多粘糖病 IV 型，主要表现为矮小体型，颈短，驼背，膝肿大，膝外翻，足

外翻,腹凸出。尿中硫酸软骨素B与角质硫酸盐(Keratosulfate)排量增加。

(3) Hurler 综合征(承霤病综合征):又称多粘糖病I型,主要表现为矮小体型,怪异面容,脑积水,巨舌,腰椎后凸,关节僵硬,胸廓畸形,角膜浑浊与视网膜变性,肝脾肿大,皮肤增厚,多毛症等。

(4) Ellis-van Creveld 综合征:又称软骨外胚层发育不良。主要表现为矮小体型,多指畸形,指甲与牙齿发育不良,近心端肢体短小,掌骨融合,膝外翻,常有先天性心脏缺损(大多为房间隔缺损)。

(5) 先天性成骨不全:主要表现为矮小体型,先天性耳聋,蓝色巩膜。X线平片显示骨质疏松,多发性骨折,骨痂形成与弯曲变形等。

(6) 佝偻病:患儿长期缺乏日光照射。主要症状为体型矮小,颅骨软化,方颅畸形,囟门特大与闭合延迟,出牙迟,肋骨串珠,肋下缘向外上方翻,可出现漏斗胸或鸡胸,下肢常有弯曲畸形(如"O"形或"X"形)。

(7) 大骨节病:为地方性疾病。主要表现为矮小体型,关节肿大、疼痛与运动障碍,关节畸形,管状骨发育障碍致四肢与指、趾短小等。

内分泌疾病 有以下五种。

(1) 性早熟:六岁以前开始性发育者肯定为性早熟。患者生长初时较同年龄者为快,以后因骨骺融合过早,长骨停止生长,故成年后体型矮小,且体格不匀称,上部量大于下部量(参见"高大体型"条)。病因为:①脑部病变如松果体瘤、下丘脑或乳头体病变、Albright 综合征;②内分泌靶腺疾病,如睾丸间质细胞瘤、卵巢颗粒细胞瘤、肾上腺皮质肿瘤或增生等。

(2) 早老症(progeria):也称 Hutchinson-Gilford 综合征。患者出生时正常,但早期即停止生长,身材显著矮小,小儿型性器官,青年期即开始衰老,如面起皱纹、毛发早脱、体力衰退、皮肤萎缩松弛,外貌如老年人,故有"小老头"之称。

(3) 克汀病(呆小症):因幼年罹患甲状腺功能减退症引起,可为地方性或散发性。主要表现为矮小体型,四肢粗短,上部量大于下部量。头大,额低,鼻扁宽,鼻梁下陷,两眼距离宽,睑裂小呈水平状,唇厚,舌大、常伸出口外。表情呆滞,反应迟钝,懒言少动,声音低沉。

(4) 垂体性侏儒症:大多数为特发性,少数继发于垂体及其邻近组织的肿瘤、感染(如结核、脑炎、血吸虫病、华支睾吸虫病、梅毒)等。主要表现为矮小体型,性腺发育不全,第二性征缺如,男性多有隐睾,女性常无月经,但智力发育正常。患者一般无甲状腺与肾上腺皮质功能减退的表现。

(5) 肾上腺性征异常症:由于肾上腺皮质分泌雄激素过多引起,发病于发育期前,致骨骺提前融合,致形成矮小体型。女性呈男性化,出现妇女多毛症。男性则呈假性性早熟,表现为阴茎增多,提早出现第二性征,但睾丸不发育、无精子生成。

下丘脑疾病 有以下两种。

(1) Fröhlich 综合征:又称肥胖性生殖无能症。本综合征的三联症为肥胖、性器官发育不全与生长迟滞。主要表现为青春期前肥胖症,头痛,性器官发育不全,智力发育迟滞,视力障碍,多尿,多食,第二性征延迟出现,指甲异常,皮肤色素沉着体型矮小等。

(2) Laurence-Moon-Biedl 综合征:儿童期起病,智力低下,视力进行性障碍乃至失明,肥胖,多指畸形,性器官发育不全,视网膜色素变性,斜视,眼小,白内障,体毛稀少或缺乏,男性有假性乳房发育,女性有闭经等。

其他原因或未明原因的综合征 有以下八种。

(1) Hand-Schüller-Christian 综合征:多表现为中耳炎或外耳炎,尿崩症,脂溢性皮炎,淋巴结肿大,可有肝脾肿大、眼突。头颅X线平片有助于诊断。

(2) Cockayne 综合征:主要表现为体型矮小,四肢长,头大,头颅厚,驼背,眼球陷没,矮鼻,老人面容。皮肤对日光敏感,出现皮肤色素沉着与结痂,视力减退,进行性耳聋,智力低下等。

(3) Cornelia de Lange 综合征(阿姆斯特丹侏儒症):主要表现为面、额与背部多毛,短头畸形或小短头畸形,眉毛长,外斜视,低位耳,鼻小而翻起,手指小,部分性或完全性并指,智力发育迟滞等。

(4) Werner 综合征(成人早老症):主要表现为矮小体型,性器官发育不全,头发灰白,提早脱发,出现萎缩性皮炎。鹰咀鼻,眼突出,四肢纤细,双眼白内障,动脉硬化征象。

(5) Rothmund-Thomson 综合征:主要表现为出生3~6个月出现毛细血管扩张、皮肤棕色色素沉着,皮肤损害与萎缩。4~6岁出现双眼白内障,智力发育正常,身材矮小。

(6) Hallermann-Streiff 综合征:主要表现为局限性秃发,鹰咀鼻,角膜小,白内障,智力发育正常,矮小体型等。

(7) Bloom 综合征:主要表现为足月分娩而新生儿低体重,类似盘状红斑的面部皮疹,皮肤对日光敏感,发育迟滞,体型矮小等。

(8) De-Toni-Debre-Fanconi 综合征:本综合征由于近端肾曲管重吸收氨基酸、磷酸盐、葡萄糖障碍,致尿磷大量排出,血磷降低、血钙升高所致的佝偻病或骨质疏松,生长停顿,又称"血磷酸盐减少性佝偻病的肾病性-糖尿性侏儒症"或肾性葡萄糖氨基酸磷酸盐尿。

几种侏儒症的特点见表2。

其他引起矮小体型的疾病 有以下两种。

(1) 假性甲状旁腺功能减退症:主要表现为矮小肥胖,圆脸,掌骨、跖骨短(尤以第4、5掌指),慢性发作性手足搐搦,皮下钙化,软骨发育障碍,精神异常等。血磷增高、血钙降低,碱性磷酸酶正常。

(2) 假-假性甲状旁腺功能减退症:临床表现大致与假性甲状旁腺功能减退症相似,也可有矮小体型,但无手足搐搦,血钙与血磷值均正常,某些病例有家族史。

诊断步骤 详询体型异常发生的年龄与发展经过,现

表 2　几种矮小体型疾病的特点

病　　名	矮小体型	新生儿低体重	日光敏感性	动脉硬化	白内障	性腺发育不全	智力发育迟滞	家族史
Werner 综合征	+	0	0	+	+	+	0	+
Rothmund-Thomson 综合征	+	0	+	0	+	+	0	+
Hutchinson-Gilford 综合征	+	0	0	0	+	0	0	0
Cockyane 综合征	+	0	+	+	+	±	+	+
Hallemann-Streiff 综合征	+	?	0	0	+	±	±	0
Bloom 综合征	+	±	+	0	0	0	0	+

注：0 表示无；+ 表示有；± 表示有或无；? 表示未肯定

病史，过去病史（特别是骨关节病史）与营养史，侏儒症地方病史，家族史等。体检注意体格测量、全身各部分比例是否匀称，卵巢或睾丸有无肿大或萎缩、有无隐睾。疑为骨胳疾患或颅内疾患时进行X线摄片。疑为卵巢肿瘤时作超声检查。有些病例须作血、尿的有关激素水平或其代谢产物、无机物质等的检测，指纹鉴定，细胞染色质和染色体检查，有时须作睾丸、骨胳等的病理组织检查以协助诊断。

（邝贺龄）

肥胖

体内脂肪积蓄过多，体重超出正常标准的 20% 以上，称为肥胖。任何年龄均可发生肥胖，但以中年人较多见，女性较男性为多。肥胖者的体重增加是由于体内脂肪组织增多，而肌肉组织不增加或反而萎缩，故肥胖者的体重增加应与肌肉特别发达或水肿引起者严格区别。

明显肥胖者一望而知。临床粗测法一般应用两脚规测量三头肌处、肩胛下皮下组织折叠厚度，以估计人体总脂肪量。三角肌下皮下组织折叠厚度男性超过 23mm、女性超过 30mm，可认为体内脂肪蓄积过多。其他的测量方法，如X线皮下脂肪测量法、放射性核素测量法等，一般只用于科研。皮下脂肪层厚度亦可用超声测定。

发病原理　当能量吸收超过消耗，合成超过分解而成为正平衡时，以脂肪的形式贮存于体内。人体能量正平衡是由于进食过多，或能量消耗过少，或二者兼有所致。肥胖者不论男女，基础代谢率正常或低下，而其活动量也较正常体重者为少。

能量代谢受神经系统和内分泌-体液系统等所调节，这些器官的功能失常可导致肥胖。

（1）神经系统：饱感中枢与摄食中枢分别位于下丘脑的腹内侧核与腹外侧核，有神经纤维相连结，受血中葡萄糖、氨基酸、游离脂肪酸等浓度的升降以调节食欲。下丘脑病变使饱感中枢损坏时便可引起食欲亢进、食量增多而导致肥胖。单纯性肥胖者并无下丘脑病变存在，而有能量代谢正平衡，原因尚未明了，可能和下丘脑感受器，特别是饱感中枢神经细胞对葡萄糖、游离脂肪酸等的感受阈改变所致，这种改变又可能与遗传因素有关。

（2）内分泌-体液系统：胰岛素能促进脂肪细胞摄取血中葡萄糖合成脂肪，并抑制脂肪的分解，因而胰岛素分泌过多对肥胖的形成起重要作用。甲状腺功能状态也和肥胖有关，甲状腺功能减退时代谢率降低，能量消耗少，易有脂肪积聚。皮质醇增多时能量代谢呈正平衡，致有脂肪积聚。性腺功能低下也可致肥胖。性腺虽不直接作用于脂肪代谢，但肥胖与性腺功能丧失所致的植物神经功能障碍有关。

病因　见表。

肥胖的病因

单纯性肥胖	体质性肥胖、过食性肥胖
下丘脑性肥胖	Fröhlich 综合征
内分泌疾病所致肥胖	垂体性肥胖、甲状腺功能障碍性肥胖、皮质醇增多性肥胖、糖尿病性肥胖、高胰岛素性肥胖、性腺功能减退性肥胖（双侧多囊卵巢综合征）
药物性肥胖	
其他原因（或原因未明）的肥胖	Laurence-Moon-Biedl 综合征、Morgagni-Stewert-Morel 综合征（颅骨内板增生症）、Prader-Labhart-Willi 综合征、假性 Cushing 综合征、Pickwickian 综合征、糖原累积病、痛性肥胖（Dercum 病）

临床类型　有下列类型。

（1）单纯性肥胖：①体质性肥胖：某些人的物质代谢过程较慢较低，合成代谢超过分解代谢，易致肥胖。部分体质性肥胖为家族性。其特点为自童年起即较肥胖，食欲良好，脂肪分布型式为普遍性；如为家族性，在各个家族肥胖成员中型式大致相同。②过食性肥胖：过食性肥胖的原因为有意或无意地进食过多，尤有喜欢甜食或进肥腻食物的习惯。其人也往往具有致胖的体质性因素。妊娠期、哺乳期妇女与传染病恢复期后患者的肥胖常与过食有关。

（2）下丘脑性肥胖：致病因素为下丘脑或其邻近组织的炎症（脑炎、脑膜炎）、颅底骨骨折或弹片伤、肿瘤（松果体瘤、第三脑室瘤、垂体嫌色细胞腺瘤、颅咽管瘤等）、黄瘤病等。下丘脑性肥胖常伴有植物神经-内分泌功能障碍，如嗜食与厌食相交替、嗜睡或睡眠节律改变、体温调节失常、多汗或无汗、血压与心率波动不定、糖耐量异常、性功能减退、尿崩症等。肥胖常为普遍性。

Fröhlich 综合征（肥胖性生殖无能症）：主要表现为肥胖与生殖器官不发育，发病于童年，症状于青春期明

显，由于病变损害下丘脑-垂体邻近组织所致。体型矮胖。脂肪多积聚于颈、胸、腹、臀及股部。乳房脂肪堆积。常有肘外翻或膝内翻畸形。

（3）内分泌疾病所致肥胖：①垂体性肥胖：真正的垂体性肥胖见于活动性垂体嗜碱细胞瘤所致的皮质醇增多症，亦可见于嫌色细胞瘤和嗜酸细胞瘤。垂体前叶功能减退症所致肥胖少见，临床表现与性腺功能低下及甲状腺功能低下者相似，可见于产后大出血所致的垂体前叶功能减退症患者。②甲状腺功能障碍所致肥胖：粘液性水肿患者通常面貌臃肿，但并非肥胖，偶见伴有肥胖者。甲状腺功能亢进症伴肥胖者罕见，肥胖的原因是由于食欲亢进，摄入热量过多，呈热量正平衡所致。③皮质醇增多症性肥胖：见于肾上腺皮质增生、腺瘤或腺癌（也见于垂体嗜碱细胞腺瘤）所致的肾上腺皮质功能亢进，即柯兴综合征。病程发展隐袭，逐渐形成面部、颈、胸与腹部肥胖，面部呈满月状，呈向心性肥胖。④糖尿病性肥胖：中年或中年以上发病的糖尿病病人，常在糖尿病出现之前已有显著的体重过度。⑤高胰岛素性肥胖：胰岛 β 细胞瘤引起胰岛功能亢进，胰岛素分泌过多，致患者进食量多，体重增加，脂肪分布呈普遍性。⑥性腺功能减退性肥胖：在切除性腺或放射线照射损毁性腺后往往出现肥胖。脂肪分布主要在腰部以下、臀部与大腿等处。妇女在闭经或经绝期后发生的肥胖为选择性，其致病原因与切除性腺后所致的肥胖无大差别。双侧多囊卵巢综合征（Stein-Leventhal 综合征）是性腺功能减退性肥胖的特殊类型，临床表现肥胖、多毛症与月经失调。诊断可根据较长时期的渐进性月经稀少、闭经与多年不育；长期无排卵现象，基础体温单相及双侧卵巢对称性增大。

（4）药物性肥胖：长期应用胰岛素、糖皮质激素、睾丸素、蛋白合成代谢药物（如苯丙酸诺龙、康力龙）等治疗可致胖，主要由于能量代谢呈正平衡。长期应用氯丙嗪治疗的精神病患者也可致胖，主要通过下丘脑作用而引起。

（5）其他原因（或原因未明）的肥胖：① Laurence-Moon-Biedl 综合征：主要表现为肥胖、多指（趾）畸形与视网膜色素变性，并有矮小体型、智力发育迟钝、生殖器发育不良等。②Morgagni-Stewart-Morel 综合征：又称颅骨内板增生症，患者几乎全为女性，症状多出现于经绝期后。主要表现为肥胖、头痛、颅骨内板增生、多毛症以及有时精神失常等。脂肪积聚以躯干及四肢近心端明显。③ Prader-Labhart-Willi 综合征：患者大多为男性，妊娠与分娩正常，新生儿体重略低，出生后有乏力、嗜睡、抽搐。6个月后开始肥胖，乏力增加，食欲亢进。智力发育迟滞，生长缓慢，2岁以后始能行走，言语发育不良，多食、多尿，并有精神障碍。④假性柯兴综合征：病因未明。为青春期前出现肥胖，性成熟延迟、身材比同龄常人稍高。脂肪分布主要在躯干、腹部与大腿。有皮肤紫纹。尿中皮质醇排量高于正常人，但低于柯兴综合征。血浆皮质醇水平在正常低值。ATCH 兴奋试验、地塞米松抑制试验均正常。⑤Pickwickian 综合征：本综合征又称肥胖-通气不足综合征，病因未明。主要表现为矮小、肥胖、肺通气功能减低、嗜睡、紫绀、杵状指、继发性红细胞增多症、夜间发作性潮式呼吸、右心衰竭等。⑥糖原累积病：本病是先天性碳水化物代谢失常疾病，发病通常在幼儿或儿童时期，主要症状为肝肿大、低血糖、高脂血症、酮尿、发育迟滞等。患儿可有肥胖。⑦痛性肥胖：罹患多为经绝期妇女。表现为在肥胖的基础上发生多数疼痛性皮下脂肪结节，可遍及全身。

诊断步骤 须注意下列几方面：

问诊 详细询问肥胖发生的年龄，伴随症状，营养饮食情况，生长发育经过，性功能状态等；并了解现病史、过去病史（尤以中枢神经疾病）、颅脑外伤史、致病药物治疗史、家族史等。

体格检查 体型。肥胖为普遍性（均匀性）、向心性（躯干性）、或区域性。除皮质醇增多症、Fröhlich 综合征外，通常表现为普遍性肥胖。还须注意第二性征，毛发分布，睾丸细小或隐睾，皮肤紫纹等。有指征时应做神经内科、眼科、妇科等检查。

实验室与器械检查 尿糖定性试验，血糖测定，糖耐量试验。有指征时作血、尿有关激素及其衍化物浓度测定，有关的内分泌功能试验，颅骨X线摄片，腹膜后注气造影，放射性核素肾上腺扫描，超声皮下脂肪层检测、盆腔检测（双侧卵巢）等协助诊断。

（廖贺龄）

消瘦

消瘦或称体重不足，是指体内脂肪储量减少、肌肉消耗所致的体重下降（较正常人标准体重下降10%以上）。其发生原理是由于能量摄入减少，或能量消耗过多，或二者兼有的代谢负平衡状态。其人皮肤缺乏弹性、起皱纹，肌肉萎缩，皮下脂肪明显减少，骨胳显露，严重者呈“骨瘦如柴”的状态。

病因与发生原理 见于以下临床情况。

（1）体质性消瘦：非病理性，生活状态如常人，体型纤细，常有家族因素。有的可能伴有内脏下垂。

（2）神经-内分泌疾病所致的消瘦：①甲状腺功能亢进症：由于基础代谢率增高，分解代谢过于旺盛，食欲虽亢进，仍呈代谢负平衡，而致体重下降。②糖尿病：因大量葡萄糖从尿中排出，脂肪、蛋白分解代谢增加，能量消耗过多而出现消瘦，尤多见于青少年患者。③慢性肾上腺皮质功能减退症（Addison 病）：患者食欲不振、胃肠功能紊乱、慢性脱水等是体重下降的主要原因。④垂体前叶功能减退症：严重病例有明显的消瘦，称 Simmonds 病，甚至表现为垂体性恶病质。⑤松果体瘤：成人病例首发症状多为尿崩症，当肿瘤侵犯垂体前叶导致垂体前叶功能减退时，则尿崩症往往减轻或消失，而乏力、消瘦日益显著。

（3）慢性消耗性疾病所致的消瘦：在慢性活动性感染（如结核病、黑热病、血吸虫病、慢性痢疾等），恶性肿瘤（尤以胃癌、原发性肝癌），或血液病（如何杰金病）等，消瘦常为主要症状之一。消瘦的主要原因为分解代谢增

加、消化吸收功能不佳与继发性感染。

(4) 消化与吸收障碍所致消瘦：①口腔及咽部疼痛性疾病：由于疼痛而致进食减少，可引起消瘦。维生素缺乏可为发病因素。②慢性消化道疾病：食管、胃、肠的炎症性、溃疡性或梗阻性疾病，吸收不良综合征等疾病，或其他原因(如妊娠中毒症、尿毒症等)所致的严重呕吐、腹泻，均可引起消瘦。③慢性肝胆疾病：慢性肝炎、肝硬变、长期阻塞性黄疸等由于肝功能减退、胃肠淤血等致消化与吸收障碍，可引起消瘦。④慢性胰腺疾病：慢性胰腺炎、胰头癌致胰腺外分泌功能障碍，影响食物消化与吸收，可致体重明显下降(胰腺性恶病质)。

(5) 重度创伤或大面积烧伤所致的消瘦：重度烧伤与大面积烧伤常因大量失血或大量血浆渗出，又因贫血、毒素作用、神经营养障碍等影响，致组织分解代谢增加，可引起消瘦。

(6) 药物因素所致消瘦：某些药物如甲状腺制剂、苯丙胺等可促进分解代谢，某些药物如抗生素、雌激素等药物可引起食欲减退而致食物摄入减少，可产生能量负平衡而出现消瘦。

(7) 神经性厌食所致消瘦：发病与精神因素有关。高度食欲不振常使患者长期摄食减少，明显消瘦，甚至呈恶病质状态。严重病例须与 Simmonds 病相区别。神经性厌食有精神因素为发病基础，虽明显消瘦，但性征仍正常(但可有闭经)，头发、腋毛、阴毛无稀疏或脱落，尿中17-酮固醇类与17-羟皮质固醇类排量正常。

诊断步骤 须注意下列各项：

问诊 患者体重经常在正常标准以下，长期随访体重稳定，无器质性病变，或伴有家族史，则一般为体质性消瘦。短期内出现的消瘦，青壮年人多考虑结核病、甲状腺功能亢进症、糖尿病，中、老年人多考虑恶性肿瘤、糖尿病。多食而消瘦者，可能为糖尿病或甲状腺功能亢进症。结核病、癌、垂体-肾上腺皮质系统疾病、精神性厌食则常伴有食欲减退。神经性厌食患者常有精神创伤史。胰腺性恶病质、吸收不良综合征常有慢性腹泻史。

体格检查 注意有无贫血、水肿、皮肤粘膜色素沉着、浅表淋巴结肿大等。垂体前叶功能减退患者常有面容虚肿、精神萎靡、头发稀疏、少动懒言等表现。甲状腺功能亢进症则常有甲状腺肿大、眼突、心动过速等体征。慢性肝病患者常可触及肿大的肝脏。

实验室与器械检查 常规作尿糖、血糖测定，必要时作糖耐量试验。疑为垂体-肾上腺皮质系统疾病时作24小时尿17-酮固醇类与17-羟皮质固醇类测定。疑为甲状腺功能亢进症时选择性作甲状腺摄^{131}碘试验、血清蛋白结合碘测定、血清总甲状腺素(TT_4)放射免疫测定、血清总三碘甲状腺原氨酸(TT_3)放射免疫测定等协助诊断。有癌瘤可疑时可作血沉、血清癌胚抗原(CEA)测定作为初步筛选试验。疑为胃肠道癌时作大便潜血反应。疑为原发性肝癌时作血清谷氨酰转肽酶(γGT)测定、甲胎蛋白火箭电泳测定、放射性核素肝扫描，必要时作肝动脉造影等。电子计算机X线体层扫描(CT)对肝癌与胰腺癌的诊断均有帮助。

对近期消瘦患者有指征作X线胸部检查。疑为胃肠炎症或恶性肿瘤(特别是大便潜血反应强阳性者)，须作X线钡餐透视或(及)钡剂结肠造影检查；诊断未明者应考虑作纤维胃镜或(及)纤维结肠镜检查，并可采取活组织切片检查。

(邝贺龄)

甲状腺肿大

正常成年人甲状腺的平均重量为20～25g。若超过35g时，望诊可见其外形，有时尚可察觉到结节，称为甲状腺肿大。

甲状腺肿大与颈前肿块的鉴别：①颈前成堆的脂肪组织：多位于前颈甲状腺部位，呈长条形，轮廓不很清晰，且无甲状腺的外形，作吞咽动作时无上、下移动。②甲状旁腺腺瘤(或囊肿)：位于甲状腺后，一般较小，较大的腺瘤或囊肿酷似甲状腺肿，须结合甲状旁腺功能亢进的临床表现或病理活检方能区别。③畸胎瘤：X线检查发现肿瘤来自上前纵隔，甲状腺^{131}碘扫描与病理活检有助于鉴别。④鳃发性囊肿：可在胸锁乳突肌前缘皮肤上见到瘘管口，有积液排出；囊肿与周围组织粘连，无移动性，有时继发感染。

病因 引起甲状腺肿大的疾病见表。

甲状腺肿大的病因

功能性甲状腺肿大或增生
单纯性甲状腺肿(胶性甲状腺肿) 地方性甲状腺肿、散发性甲状腺肿
甲状腺功能亢进症
致甲状腺肿物质引起的甲状腺肿大
甲状腺肿瘤 甲状腺腺瘤、甲状腺癌
甲状腺炎 急性甲状腺炎、亚急性非化脓性甲状腺炎(De Quervain 甲状腺炎)、慢性淋巴性甲状腺炎(Hashimoto 甲状腺炎)、慢性侵袭性纤维性甲状腺炎(Riedel 甲状腺炎)
甲状腺结核
甲状腺树胶肿

发病原理 当人体缺碘时，甲状腺激素的合成与分泌减少，血中甲状腺激素水平下降，对垂体前叶的负反馈作用减弱，促甲状腺激素(TSH)分泌增多，致甲状腺发生代偿性弥漫性增生，这是单纯性甲状腺肿的发病原理。致甲状腺肿物质如硫脲类、过氯酸盐等，则通过干扰碘的利用，阻止甲状腺激素合成而引起甲状腺肿。此外，自身免疫反应、炎症、肿瘤等也是甲状腺肿大的原因。

诊断步骤 须注意下列几个方面：

问诊 单纯性甲状腺肿多发生于少年时期，但在地方性甲状腺肿流行地区儿童罹患者也不少见。甲状腺功能亢进症与亚急性非化脓性甲状腺炎多发生于20～40岁，而慢性淋巴性甲状腺炎多见于40～60岁。甲状腺癌发病年龄不一，自青壮年乃至老年，但以中年以上为多。地方性甲状腺肿常呈流行性分布于山区、高原。青春期甲

状腺肿散发于青春期，以女性为多。以急性发热、甲状腺肿痛起病者为急性甲状腺炎；甲状腺肿痛与发热前有咽痛或急性上呼吸道感染史者提示为亚急性非化脓性甲状腺炎。兴奋性增高、易怒、怕热、心悸、手震、食量大而体重减，是甲状腺功能亢进症的临床特征。缓慢起病的甲状腺肿大还有慢性淋巴性甲状腺炎、慢性侵袭性纤维性甲状腺炎、甲状腺癌。慢性甲状腺肿在短期内迅速增大，或兼有疼痛、或出现附近淋巴结肿大者，须警惕为甲状腺癌。服硫氰酸盐、过氯酸盐、硫脲及其衍化物、保太松、碳酸锂、钴盐等药物可致甲状腺肿大。白菜、卷心菜、萝卜、胡萝卜、大豆等均含有致甲状腺肿物质，长期大量生食可引起甲状腺肿大。高碘甲状腺肿亦有报告，多为地方性。

体格检查 一般检查注意体温、脉搏、呼吸与血压。甲状腺检查应包括望诊、触诊与听诊。被检者取坐位，面向光源，头稍后仰，眼向前看，此时较易观察到肿大的甲状腺外形。触诊时医生站于被检者的背后，以双手柔和地触摸。注意腺体的大小、形状、表面性质与硬度。正常甲状腺触诊时有橡胶样感。还要注意甲状腺有无自发痛、压痛、结节、血管震颤、与周围组织有无粘连，有无附近淋巴结肿大与气管移位，有无声音嘶哑。听诊时注意有无血管杂音——此杂音为连续性，在心脏收缩期较为响亮。

腺体保持原来外形、无粘连、无压痛者，为单纯性甲状腺肿、甲状腺功能亢进症。保持腺体外形、无粘连而有压痛者则为急性甲状腺炎、亚急性非化脓性甲状腺炎。与周围组织粘连者，可见于慢性淋巴性甲状腺炎、慢性侵袭性纤维性甲状腺炎与甲状腺癌。慢性侵袭性纤维性甲状腺炎与甲状腺癌时腺体外形常不规则，坚硬，后者可有局部淋巴结肿大。慢性淋巴性甲状腺炎的整个腺体呈对称性肿大，硬度呈木样感，可保持正常腺体外形，少数病例也可有局部淋巴结肿大。眼突、心动过速与甲状腺肿为中毒性甲状腺肿的三联征。

实验室与器械检查 对诊断甲状腺肿大疾病价值很大。胶性甲状腺肿基础代谢率正常或偏低、血清蛋白结合碘正常或偏高；而甲状腺功能亢进症时基础代谢率增高，除 T_3 型甲状腺功能亢进症外血清蛋白结合碘增高。作甲状腺摄[131]碘率测定，胶性甲状腺肿可明显增高，但高峰时间很少提前，24 小时尿排碘量明显减少；甲状腺功能亢进症时吸碘率增高，高峰值大多前移，24 小时尿排碘量减少。三碘甲状腺原氨酸（T_3）抑制试验有助于鉴别摄[131]碘率增高的性质，正常人及弥漫性胶性甲状腺肿摄[131]碘率明显下降、抑制率超过服药前基数的 50% 以上，而甲状腺功能亢进症时抑制率<50%。

血清总甲状腺素（T_4）测定法为体外试验法，在甲状腺功能亢进症时增高；而血清总三碘甲状腺原氨酸（T_3）放射免疫测定法则对 T_3 型患者有较高的特异性与敏感性。由于妊娠期血清蛋白结合碘增高，对妊娠期甲状腺功能亢进症，则须作血中游离甲状腺素（FT_4）浓度测定法，或作游离甲状腺素指数、或有效甲状腺素比值等以明确诊断。

甲状腺放射性[131]碘扫描对诊断结节性甲状腺肿、甲状腺癌的诊断意义较大，甲状腺癌常出现冷结节。对怀疑癌变的结节，须及早作手术切除以明确诊断，并使患者有手术根治的机会。

（炸贺龄）

男性乳房发育

男性乳房发育是指男子乳腺的过度发育甚至达到有分泌功能的状态。男性在婴儿期、青春期（12～17 岁）与老年期三个阶段中，体内雌激素水平相对增高，可引起不同程度的乳腺增大，这是属于生理范围。男性乳房发育也有不少为继发性，但多有原发因素的基础。

生理因素与病因 见表。

男性乳房发育的生理因素与病因

分类	生理因素与病因
生理性	婴儿期男性乳房发育 青春期男性乳房发育 老年期男性乳房发育
内分泌性	性腺功能减退 睾丸切除后、Klinefelter 综合征、睾丸退化、睾丸肿瘤 肾上腺皮质肿瘤 甲状腺功能亢进症 脑垂体肿瘤 肢端肥大症、嫌色性腺瘤兼有能乳激素分泌过多 两性畸形 其他 前列腺切除后、Albright 综合征、畸胎瘤
药物性	垂体前叶促性腺激素、雌激素、绒毛膜促性腺激素、甲基睾丸酮 去氧皮质酮、安体舒通 洋地黄 异烟肼、甲基多巴、苯丙胺、利血平、氯丙嗪、眠尔通、三环类、抗抑郁药、甲氰咪胍 大量维生素 D_2、放射性 [131] 碘 大麻
内分泌系统外疾病	麻风 白血病 神经系统疾病 脊髓外伤、脊髓空洞症、Friedreich 共济失调、肌强直性营养不良 支气管肺癌（分泌促性腺激素样物质的） 尿毒症 慢性血液透析 慢性肝病 肝硬变、慢性肝炎、原发性肝癌
其他	家族性 特发性

男性乳房发育可区分为青春期男性乳房发育与成人期男性乳房发育两类，前者常为生理性，后者常为继发性。

（1） **青春期男性乳房发育：** 约见于 70% 的少年期男性，是由于乳腺管轻度增生所致。可为单侧性或双侧性，

且常为短暂性、自限性；较显著的男性乳房发育少见，一般约经1～1½年后消退。仅15%左右的罹患者至20岁以后才开始消退。肥大的乳腺大多数位于乳晕下，触之为一局限的肿块，直径约2～3cm，质硬韧，多有轻度压痛，不到1/3的男性乳房发育为弥漫性。

（2）成人期男性乳房发育：大多为继发性。但男子在50岁以后可有生理性乳腺肥大，和青春期者相似，多为单侧性，且为暂时性。有时肥大的腺体组织局限在乳晕下，表现为乳房肿块，往往须经活体组织检查方能与乳癌鉴别。

成人期男性乳房发育须与假性乳房肥大及乳癌相鉴别。假性乳房肥大是因乳房脂肪大量堆积所致，其人为肥胖者，局部触诊发现柔软的脂肪组织。男子乳癌甚少见，有报道仅占人类全部乳癌发病数的1%，临床特点为：①发病年龄平均在50岁以后，30岁以前发病者甚少。②发病部位多在乳头下或乳晕附近，常见有血性分泌物自乳头流出与乳头凹陷。③由于男性乳房小，癌易早期浸润胸大肌筋膜与深层组织，并固定于胸壁。④较早转移至骨骼与腋下淋巴结。

对男性成人期乳房发育须尽力找寻病因。

诊断步骤 注意以下项目。

问诊 注意了解乳房肥大发生的年龄，有无有关的药物治疗史，糖尿病、肝病、肾炎、麻风、营养不良、脊髓外伤与前列腺切除术等病史，以及家族病史等。

体格检查 一般检查注意面容、体型、第二性征、甲状腺、心肺体征、肝脾肿大、睾丸肿大或萎缩等。肢端肥大症、皮质醇增多症、甲状腺功能亢进症均有特别的面容。Klinefelter综合征除有乳房肥大外，尚有身材高、皮肤细嫩、汗毛稀少、第二性征缺如、睾丸软小、女性式阴毛分布等特点。

睾丸肿瘤触诊易于发现，大多为恶性，发病多在20～40岁，特别是绒毛膜上皮癌，恶性程度高，首发症状可为乳房肥大。

实验室检查 睾丸或其他部位绒毛膜上皮癌时，尿妊娠试验阳性、尿中绒毛膜促性腺激素（HCG）常明显增高。有指征时作血、尿有关激素及其代谢产物测定。染色体检查可明确Klinefelter综合征的诊断。中年以上男性乳房发育未能除外乳癌时，须考虑作活组织检查。

器械检查 中心型肺癌早期诊断以纤维支气管镜检查下作活组织检查意义较大。疑腺垂体肿瘤须作颅骨蝶鞍X线摄片与视野检查。疑为肾上腺皮质肿瘤可作腹膜后放射性核素扫描、腹膜后注气造影等检查。睾丸肿瘤应早期切除，一则可明确诊断，二则可得到根治的机会。

（邝贺龄）

关节痛

关节痛是一个常见症状，可伴有关节肿大。关节急性发炎时有局部皮肤潮红、灼热、肿胀与关节活动受限等炎症反应，病变可累及单个或多个关节，或先由一个关节起病，继而累及多个关节。慢性关节炎症状较轻，但晚期可引起罹患关节脱位、变形与强直。病因可为感染、变态反应、自身免疫、代谢障碍、外伤及劳损等。

病因 多由全身疾病所致。关节外伤与劳损较多见于体力劳动者。引起关节痛的病因见表。关节邻近组织或骨骼疾病的症状有时也可类似关节病变，须注意鉴别。

诊断步骤 须按下列各项进行。

问诊 肺炎球菌性关节炎多发生于婴儿，尤多累及髋关节。大骨节病、结核性关节炎、关节型过敏性紫癜、特发性肥大性骨关节病好发于儿童与青少年。风湿性关节炎虽好发于青少年，但老年人也可罹患，并有多关节肿痛史，急性发作后关节完全康复。类风湿性关节炎与狼疮性关节炎好发于20～40岁间，常累及双侧手足中、小关节，反复发作可致关节变形与强直。增殖性关节炎、痛风性关节炎、梅毒性关节炎、肺性肥大性骨关节病、Charcot关节好发于中年或中年以上。肩关节周围炎也常发生于中年以上，有“五十肩”之称。假性痛风发病常在50岁以上，发病率因年龄增加而递增，最常累及膝关节与其他大关节。

化脓性关节炎、结核性关节炎、增殖性关节炎、外伤性关节炎等最常侵犯、膝、髋、椎关节等负荷较重的关节。重体力劳动者或运动员，在外伤后发生关节痛与运动障碍者，常为外伤性关节炎，关节痛常在运动过剧时出现或加重。如患者已往在外伤、拔牙等后有出血不止史，则关节肿痛可能由于血友病引起。

大骨节病、氟骨症、松毛虫中毒性骨关节炎等发病与地区有关。桡肱滑囊炎主要发生于经常作旋转前臂与伸屈肘关节的工作者，如木匠、水电工与网球运动员（亦称网球肘）。慢性腹泻患者并发多关节（肿）痛常由于变态反应引起，可见于慢性非特异性结肠炎、局限性肠炎、肉芽肿性结肠炎、肠结核、Whipple病等。

以寒战、高热起病者多为化脓性关节炎。风湿性关节炎虽有发热而一般无寒战。急性起病的多发性游走性大关节肿痛，常见于风湿性关节炎，但也须注意败血症与变应性亚败血症。急性病毒感染（急性病毒性肝炎、登革热、流行性感冒等）所致多关节痛可甚明显，但各有特殊的临床症状与实验室诊断依据。急性细菌性感染后出现的多关节肿痛，一般为变态反应性。败血症病程中的单个关节肿痛，常为化脓性。大量进食肉类与家畜内脏后出现的关节（肿）痛，应注意痛风性关节炎。

关节痛的出现和加剧与天气改变明显相关者，常见于风湿性关节炎、类风湿性关节炎、Poncet综合征、外伤性关节炎、慢性关节劳损等，患者常于湿度大、气温乍降的环境出现关节痛。潜水员病有相应职业史。

仅累及一个关节的单关节炎，多为结核性关节炎、化脓性关节炎、淋球菌性关节炎、血友病性关节病等。痛风性关节炎、类风湿性关节炎及儿童期初发的风湿性关节炎，均可以单关节炎起病。痛风性关节炎尤常初发于单个的第一跖趾关节。

慢性肺性肥大性骨关节病的临床表现可类似类风湿性关节炎，如以多关节炎为首发症状常易漏诊。

关节痛的病因

分　　类	病　　名
感染性	金葡菌性关节炎、链球菌性关节炎、肺炎球菌性关节炎、脑膜炎球菌性关节炎、淋球菌性关节炎、沙门菌性关节炎、布氏杆菌性关节炎、结核性关节炎、梅毒性关节炎、真菌性关节炎、急性病毒性关节炎
变态反应性	风湿性关节炎、关节型过敏性紫癜、结核变态反应性关节炎(Poncet 综合征)、痢疾后关节炎、淋球菌变态反应性关节炎、布氏杆菌变态反应性关节炎、沙门菌变态反应性关节炎、猩红热变态反应性关节炎、药物变态反应性关节炎，血清病性关节炎，Reiter 综合征、Whipple 病、变应性亚败血症
自身免疫性	类风湿性关节炎、强直性脊椎炎、狼疮性关节炎、混合性结缔组织病(重叠综合征)、干燥综合征性关节炎
代谢障碍性与中毒性	痛风性关节炎、假性痛风、增殖性(肥大性)关节炎、褐黄病、铅毒性关节炎、松毛虫中毒性骨关节炎
神经原性	Charcot 关节
血液病性	血友病性关节病、白血病性骨关节病
外伤性	外伤性关节炎、慢性膝关节劳损
其他原因或原因未明	大骨节病、慢性肺性肥大性骨关节病、特发性肥大性骨关节病、关节型牛皮癣病、Behçet 综合征、癔病性关节痛
关节邻近疾病	肩痛症(冈上肌腱炎、肩关节周围炎、肩手综合征)、氟骨症、桡肱滑囊炎(肱上髁炎)、流波状骨质硬化症、糖皮质激素所致股骨头缺血坏死、老年性骨质疏松、多发性骨髓瘤、癌骨转移

长期应用糖皮质激素治疗有时引起股骨头缺血性坏死，早期表现为髋关节痛与活动障碍，可被误诊为髋关节结核。

年青女性患者，主诉反复的多关节痛，但无外伤史与关节炎病征，实验室与关节摄片也无异常，关节痛发作与情绪有关，须考虑癔病性关节痛的可能。

体格检查　局部检查须注意罹患关节有无皮肤潮红、灼热、水肿，关节肿胀，运动障碍，反射性肌痉挛，肌萎缩，关节脱位、变形或强直，寒性脓肿形成与瘘管等。类风湿性关节炎主要累及对称性手足中、小关节，常见有指间关节呈对称性梭形肿大，可有手掌向尺侧偏移。化脓性髋关节炎的特点是患侧下肢常呈外展、外旋、前屈位置；而髋关节结核则患侧下肢常呈内收、内旋、前屈位置。长期应用糖皮质激素治疗所致股骨头缺血坏死可表现为髋关节持续性或间歇性疼痛，或双髋交替性疼痛，中、晚期出现髋关节屈曲、外展、内旋受限。

混合性结缔组织病(重叠综合征)有多发性关节炎者达96%，临床表现与红斑狼疮、硬皮病、皮肌炎有重叠现象，大多不引起关节畸形。

膝关节腔内有大量积液时，如患者采仰卧位，检查者指压其髌骨，一压一放，可感觉有明显的浮动感——称为浮髌现象。

伴随病征可有助于提示关节炎的诊断。伴皮疹者可见于感染性关节炎、自身免疫性关节炎与变态反应性关节炎——多形性与易变性者尤支持变态反应性关节炎。伴杵状指(趾)者须注意慢性肺性肥大性骨关节病、特发性肥大性骨关节病。伴结膜炎、无菌性尿道炎者则为Reiter 综合征。伴复发性口疮、眼病征(虹膜睫状体炎、前房积脓等）与外生殖器溃疡等三联征者为 Béhçet 综合征。伴腮腺肿大、口干、眼干者则为干燥(Sjoegren)综合征。伴浅表淋巴结肿大者须注意结核性关节炎、结缔组织病、药物变态反应、血清病等。

实验室检查　增殖性(肥大性)关节炎与神经原性关节病时血沉正常。感染性、风湿性与结缔组织病性关节炎时血沉加快，风湿性关节炎时尤为明显。风湿性关节炎时(但少见于类风湿关节炎)血清抗链球菌溶血素O滴度常明显增高(≥1:500)。类风湿性关节炎时 80% 以上血清类风湿因子试验阳性——阳性标准在致敏绵羊红细胞凝集试验为 1:16 以上，乳胶凝集反应为 1:20 以上，鞣化血球间接凝集试验为 1:40。系统性红斑狼疮与重叠综合征时血清抗核抗体滴度增高(1:20 以上)者几达 100%的病例。

痛风性关节炎时血清尿酸浓度常>6mg/dl，在痛风结节穿刺液或破溃后流出液中可检出白色的尿酸盐结晶。褐黄病患者尿液静置后转变为黑色，提示有黑酸尿。淋球菌性关节炎时尿道口分泌物涂片可检出淋球菌。结核性关节炎如有瘘管形成，流出液涂片可检出结核菌。梅毒性关节炎时血清梅毒反应常呈阳性。

白细胞抗原(HLA) 检测有助于某些关节疾病的诊断，如强直性脊椎炎 HLA-B27 90% 以上阳性、Reiter综合征 HLA-B27 80% 以上阳性。

关节穿刺液对诊断与鉴别诊断的意义较大。化脓性关节炎穿刺液中有大量脓细胞，涂片染色检查或培养可证明化脓菌。痛风性关节炎关节穿刺液中有大量尿酸盐结晶，在假性痛风穿刺液中则可检出二水合焦磷酸钙结晶。类风湿性关节炎以单个关节起病者，关节滑液常量较多而稍浑浊，细菌培养阴性，类风湿因子试验常呈阳性（甚至血清试验类风湿因子阴性时)，有助于与结核性关节炎

的鉴别。

疑难病例作关节滑膜活检，有助于各种慢性关节疾病(结核性、类风湿性等)的鉴别诊断。对诊断不明的慢性关节疾病有指征作罹患关节的正、侧位X线摄片检查。风湿性关节炎虽有反复发作而无骨质破坏。类风湿性关节炎主要累及手足中、小关节，骶髂关节也较常累及，因病程早晚而改变不同：①早期关节周围软组织肿胀，关节邻近骨胳可有骨质疏松；②稍晚期出现关节面骨质破坏，关节面不规则与关节间隙变窄，关节边缘有穿凿状骨质破坏，关节邻近骨胳骨质疏松；③晚期罹患关节呈半脱位或骨性强直。强直性椎关节炎则以形成竹节状X线征为特点。结核性关节炎X线平片显示骨质脱钙、关节腔变窄，在疏松的骨质中可见无骨组织的病灶阴影。增殖性关节炎平片显示骨质增生，关节边缘唇状改变与骨刺形成，晚期发生关节腔变窄，软骨下骨质硬化，周围韧带钙化。慢性松毛虫中毒性骨关节炎晚期出现关节面或骨端边缘性骨质破坏，最后引起关节脱位或强直。慢性肺性肥大性骨关节病胸片可发现肺癌或其他肺部病变，以及慢性进行性与对称性长骨骨膜增生。

治疗性诊断 多发性关节炎如对水杨酸制剂疗效佳良，可能为风湿性关节炎。如关节炎对抗结核治疗疗效佳良，则符合结核性关节炎或 Poncet 综合征。如关节炎对别硫嘌呤与丙磺舒疗效佳良，则符合痛风性关节炎。结缔组织病与变态反应所致关节炎对糖皮质激素治疗常有佳良效应。此外，如关节炎由药物或血清变态反应所致，则撤停此药后关节炎症消退。由肺癌引起的肺性肥大性骨关节病，肺癌手术根治后关节症状常可缓解，杵状指(趾)也消退。

(邝贺龄)

颈臂痛

颈臂痛临床上较常见。引起颈臂痛的疾病有：颈椎疾患、颈椎旁软组织疾患、颈神经及神经根疾患、肩关节与肩关节周围疾患以及胸部脏器疾患等。

引起颈臂痛的疾病见下表。

诊断须注意下列各项：

询问病史注意患者的年龄、性别、职业等。了解起病的急、慢，发病与天气、外伤、劳动方式的关系，以及有无上呼吸道感染、风湿病、结核病、胸部疾病等。疼痛的部位、性质、持续时间、放射部位、缓解与加剧的因素、过去诊断与治疗经过等。伴随症状注意胸痛、发热、咯血、消瘦等。

增殖性颈椎炎、肩关节周围炎、肩峰下滑囊炎、肩手综合征等发病在中年或中年以上，男性相对多见。感染性颈椎炎(结核性、化脓性、布氏杆菌性等)则以青少年多见。

臂丛神经炎罹患多为成年人，通常于感冒或流行性感冒后急性起病，疼痛于一侧颈根部或肩部(肩神经炎)开始，数天后可扩展至臂和手，呈烧灼样或刀割样痛，牵引或外展患肢时疼痛加剧。患肢感觉、运动、反射障碍，并有肌萎缩。急性斜颈(落枕)常发生于受凉之后，以患侧颈肌疼痛、僵硬、活动受限为特征。

颈臂痛的病因

分类	病名
颈椎疾患	颈椎间盘脱出、颈椎肥大性(增殖性)关节炎、其他原因的(风湿性、化脓性、结核性等)颈椎关节炎、颈椎外伤、颈椎骨折、颈椎肿瘤、先天性颈椎畸形、其他颈椎疾患(骨质疏松、骨质软化、青年性骨软骨病、畸形性骨炎等)
颈椎旁软组织疾患	颈肌纤维织炎、急性斜颈、风湿性多发性肌痛症、肌炎
颈神经根及神经丛疾患	颈胸神经炎、臂丛神经炎、肩神经炎、胸廓出口综合征(颈肋、前斜角肌综合征、肋锁综合征等)、周围神经外伤及其后遗症、椎管内病变刺激脊神经(颈段脊髓肿瘤、颈段脊髓蛛网膜炎、脊髓蛛网膜下腔出血)
肩关节及肩关节周围疾患	肩关节炎、肩关节周围炎、肩峰下滑囊炎、冈上肌腱炎或撕裂；肩胛骨骨折、结核、肿瘤、炎症、骨膜下出血、嗜酸性肉芽肿、骨质疏松
内脏疾患	肩手综合征、肺上沟肿瘤综合征(Pancoast 综合征)

各种病变在锁骨与第一肋骨之间的狭窄区域内、引起臂丛神经和锁骨下动、静脉受压所产生的症状，称胸廓出口综合征。主要表现为一侧肩、臂疼痛，向胸前、前臂、手部放射，重症者伴有患肢阵发性苍白、水肿与紫绀。

老年人颈、背或骨盆部肌肉疼痛与僵硬，血沉明显加快(可达 100mm/h)，多有发热，或伴颞动脉炎，常为风湿性多发性肌痛症，糖皮质激素治疗疗效好。

局部检查需注意颈椎、椎旁软组织、肩关节、脊柱、上肢的活动程度，有无自发性痛与局部压痛、肿胀、肌萎缩、神经系统阳性体征等。

颈椎活动度的检查常于仰卧位进行，检查者以手托住患者的头颈，使颈部诸肌完全松弛，然后作各个方向的活动(前屈、后仰、左右倾斜、左右旋转、前俯时左右旋转等)，如发现活动受限，应观察是肌肉痉挛抑为敏锐的疼痛。肌肉痉挛可于局部热敷或普鲁卡因封闭后消失。椎旁软组织疾病的压痛常局限于病变的组织，一般无神经系统损害征。

Spurling 征阳性(患者坐位，头微仰，向痛侧微斜，检查者加压其头顶时则症状加重；头微俯，检查者将患者头向上提时，症状减轻)提示有增殖性颈椎炎或其他颈椎疾病的存在。

如患侧臂痛、肌萎缩，伴 Horner 综合征(瞳孔缩小、上睑下垂、轻微或明显的眼球下陷、患侧颜面无汗等)，见于 Pancoast 综合征。

有指征时作血常规、血沉降、脑脊液常规检查以及其他实验室检查。

对疑颈臂痛与冠心病有关者，应作心电图描记。颈椎、

肩关节与胸部X线平片常能显示颈臂痛原发病变的部位、性质与范围。如疑有椎管内梗阻性病变,宜考虑作脊髓碘油造影。

(朱彰珠)

腰腿痛

腰腿痛是一个常见的症状群,体力劳动者罹患为多,病因较为复杂,包括脊柱、脊神经、脊椎旁软组织和内脏等疾病。

病因 引起腰腿痛的疾病分类(见表)。

腰腿痛疾病的病因

分类	病名
脊椎疾病	腰椎外伤(腰椎间盘脱出,腰椎骨折,腰椎扭伤、劳损及功能紊乱) 增殖性脊椎炎 类风湿性脊椎炎、强直性脊椎炎 感染性脊椎炎(结核性、化脓性、布氏杆菌性) 脊椎肿瘤(原发性、继发性) 先天性腰骶椎畸形 脊椎裂、腰椎骶化、第五腰椎脱位、骶椎腰化、横型骶骨、不对称腰骶关节等 其他脊椎疾病 骨质疏松、骨质软化、原发性甲状旁腺功能亢进症、畸形性骨炎、青年性脊椎骨软骨炎
脊神经及神经根疾患	腰骶神经根炎 坐骨神经痛、股神经痛 脊髓痨 马尾性间歇性跛行 脊髓压迫症 脊髓炎 脊髓蛛网膜下腔出血
脊椎旁软组织疾患	腰肌劳损 纤维织炎 风湿性多发性肌痛症 肌炎
内脏疾病	腹腔及腹膜后器官疾患 肾脏病、胰腺疾病、特发性腹膜后纤维增殖症、腹膜后恶性肿瘤 盆腔疾患 结肠炎,结肠直肠癌,子宫、附件、前列腺等炎症或肿瘤

(1) 脊柱疾病:青少年腰痛多考虑类风湿性脊椎炎、强直性脊椎炎、感染性脊椎炎,以及罕见的青年性脊椎骨软骨炎(Scheurmann 病)。各类型脊椎先天畸形,如先天性隐性脊椎裂、腰椎骶化、骶椎腰化、椎弓根不连结、不对称性腰骶关节,均可发生腰腿痛,且多因劳损、受凉等诱因发病于青壮年。结核性脊椎炎则常有脊柱后突畸形、冷脓肿形成与脊髓压迫症等三联征。化脓性脊椎炎则有败血症、脊椎外伤感染等可提示诊断。布氏杆菌性脊椎炎症状类似风湿性脊椎炎,但有病畜的接触史。

腰痛发生于中、老年,增殖性(肥大性)腰椎炎须考虑,患者常有一侧或双侧腰骶神经症状而致腰腿痛。中、老年人腰痛还应注意骨质疏松、脊椎原发性或转移性肿瘤、畸形性骨炎等。

(2) 脊神经及神经根疾患:腰骶神经根炎常由腰骶椎病变、劳损或感染所致,临床表现为一侧或双侧性腰痛与坐骨神经痛。

坐骨神经痛是沿着坐骨神经通路及其分支,即臀部、大腿后侧、小腿及足背外侧的疼痛症状群。原发性坐骨神经炎有风湿病或牙齿、扁桃体的感染史,疼痛部位和压痛点均以臀、腿部神经干处明显、Laseque 征阳性。继发性坐骨神经痛中,腰椎间盘脱出所致腰腿痛多在外伤或反复外伤后发生,于咳嗽、喷嚏等腹压增加时疼痛加剧,腰椎僵直,拾物试验阳性,常于腰$_{4-5}$、腰$_5$～骶$_1$棘突间或棘突旁有明显压痛,并向小腿及足部放射。马尾肿瘤可引起坐骨神经痛与马鞍型感觉障碍,可伴有括约肌功能障碍。

臀肌内注射位置不当可致坐骨神经缺血或损伤而引起干性坐骨神经痛,多因注射刺激性药物引起,压痛点多在臀、腿部神经干处,疼痛不受咳嗽、喷嚏等所影响。

梨状肌症状群可有自臀部放射至股后、小腿的疼痛,于臀肌深部可扪及索状的肌束,并有压痛;Laseque 征 60°以内阳性,60°以上反而减轻,无神经损害征。盆腔炎症(低位阑尾炎、附件炎)或肿瘤(直肠、子宫、卵巢)蔓延时可引起坐骨神经痛,后者常伴有会阴、外生殖器疼痛。此外,晚期妊娠子宫压迫、髋关节骨折、臀部穿透性外伤或枪伤等,均可导致坐骨神经痛。

大腿前侧与小腿内侧疼痛见于股神经痛,常伴有股四头肌萎缩,腰肌脓肿、盆腔内肿瘤、盆腔内出血、股动脉瘤、糖尿病等均可为发病原因。

马尾性间歇性跛行症(腰椎管狭窄症状群)是因腰骶段椎管先天性狭窄,在合并腰骶关节肥大时易致马尾神经根受压而致供血障碍;这时患者表现为下腰、臀部、大腿后侧的慢性轻度疼痛,改换体位或休息后好转,于咳嗽、喷嚏时加重,其后发展为间歇性跛行,神经系统检查提示为多个节段的损害。

下胸及腰段脊髓压迫症(由脊椎结核、脊髓蛛网膜炎、原发性或继发性脊椎肿瘤、硬膜外脓肿、脊椎骨折、腰椎间盘脱出等引起)的临床特点除有脊神经根激惹征外,常伴有感觉、运动传导束障碍,可表现为下肢麻木、瘫痪及括约肌功能障碍等脊髓受压症状。硬膜外转移性肿瘤,尤其是病变浸润及骨膜、韧带、脊膜等组织时产生持续而强烈难忍的腰腿痛,而脊髓受压症状出现较晚。

急性脊髓炎在发生截瘫前1～2天,于损害平面可出现剧烈疼痛。

脊髓蛛网膜下腔出血表现为突然出现剧烈的束带样腰背痛与下肢痛,其后迅速出现截瘫及下肢麻木。

(3) 脊椎旁软组织疾患:急性腰肌劳损以青壮年多见,尤以男性,由于弯腰提物或抬举重物时致骶棘肌、韧带、骶髂关节、椎间小关节等发生撕裂、出血、水肿与炎症

反应所致；患者卧床不起，翻身困难，腰肌与骶棘肌紧张与痉挛，压痛点明显而表浅，多位于靠近腰骶部中线处，一般无脊柱畸形，也无神经症状，局部普鲁卡因封闭有止痛疗效。

慢性腰肌劳损患者有慢性积累性腰部扭伤史或急性腰部扭伤史，表现为腰痛伴臀部与大腿后上部疼痛（刺激腰骶神经后支感应至前支）、腰肌痉挛、运动受限，压痛点多靠近棘突或棘突之间。

腰肌风湿为寒冷潮湿季节常见的腰腿痛原因。患者腰背有沉重感、酸痛、喜热怕冷，阴雨时疼痛发作或加重。体检腰肌痉挛、弯腰活动受限，臀部及大腿后上方有压痛或自发性痛，Laseque 征阴性，热敷后疼痛减轻或缓解。

纤维织炎是肌膜、肌腱、韧带与脂肪组织内纤维组织的炎症病变，寒冷、潮湿、过劳、长期姿势不正常为诱因，表现为腰肌痉挛、局部压痛、弯腰困难与运动障碍，疼痛持续而无扩散，患部皮下组织可扪及结节状物，按压之有痛，热敷后痛可缓解。

多发性肌炎或皮肌炎常伴有腰骶部、臀部与下肢肌痛、无力与肌萎缩，伴触痛，多为对称性与近端性。

（4）内脏疾病：内脏疾病的疼痛可牵涉至腰背部或腰骶部，但一般不影响脊柱的活动。如上腹腔疾患的疼痛常牵涉至下胸部及上腰部；下腹腔疾患的疼痛常牵涉至腰部；腹膜后疾患可引起脊柱、腹股沟及大腿前侧疼痛；结肠疾患的疼痛可牵涉至中腰腹部及上骶区；盆腔病变的疼痛可牵涉至腰骶区等。恶性肿瘤侵犯感觉神经纤维时疼痛尤为剧烈而持续。而慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、肾下垂、慢性胰腺炎等所致的腰背痛，虽长期持续而疼痛较轻。

内脏与盆腔器官的良性疾病所致的腰腿痛，一般无脊柱畸形与运动障碍，也无神经症状。严重的子宫后倾、慢性附件炎、痛经等，下腹部疼痛并有重坠感，疼痛常牵涉至腰骶区。子宫癌转移并破坏骶神经丛时，则有腰骶部与下肢剧痛伴马鞍型感觉障碍。前列腺炎的疼痛可牵涉至腹股沟、下腹部与骶部。前列腺癌的典型症状是腰背痛或坐骨神经痛，伴血清酸性磷酸酶增高。

诊断步骤　须注意下列各项。

问诊　了解发病年龄，性别，职业，起病急慢，疼痛的诱发、加重或缓解因素，过去诊断与治疗效果，月经史，外伤史等。青壮年腰腿痛应多注意类风湿性关节炎、强直性脊椎炎、骨关节结核、化脓性脊椎炎、青年脊椎骨软骨炎等。老年人腰腿痛多注意肥大性脊椎炎、脊椎骨质疏松或脊椎转移癌等。女性腰腿痛须多注意盆腔疾病。外伤后或负重后出现的腰腿痛，多考虑腰椎间盘脱出症、腰肌劳损、纤维织炎、梨状肌症状群、腰椎骨折等。中、老年人进行性剧烈的腰腿痛，应注意恶性病变的可能。

体格检查　局部望诊注意腰椎正常的生理前凸是否存在，有无前、后凸或侧凸畸形，腰部软组织皮肤有无潮红、水肿、皮下出血或结节、肌肉痉挛和萎缩，骨盆有无倾斜，步态与姿势是否正常。局部触诊注意腰背部有无压痛与叩击痛，检查各个椎体棘突、棘突间、横突、骶髂关节、骶棘肌、臀肌、坐骨神经通路等部位有无压痛。注意脊柱运动有无障碍，有无纵轴叩击痛。作拾物试验与 Laseque 试验。

全身检查应注意心、肺和腹部器官以及全身各大小关节。疑有直肠或前列腺疾病时作直肠指检。对女性患者有指征时应做妇科检查以了解盆腔情况。

实验室检查　血常规与血沉降有助于鉴别炎症性与非炎症性疾病。尿常规检查对诊断肾脏疾病有帮助。尿凝溶蛋白测定有助于多发性骨髓瘤的诊断。血清谷草转氨酶活性测定有助于肌炎的诊断。前列腺癌时常有血清酸性磷酸酶活性增高。类风湿性关节炎约 80% 病人呈血清类风湿因子阳性。强直性脊椎炎 HLA-B27 90% 以上阳性。

器械检查　X 线平片检查可发现脊椎病变，疑诊胃肠道疾病者可作钡餐胃肠透视与钡餐灌肠造影检查。如疑为脊椎管腔内疾病可作腰椎穿刺脑脊液检查，必要时作阻塞试验。在马尾间歇性跛行症时 X 线平片可见腰骶段椎管前后径狭窄。如疑有脊髓压迫症时可作脊髓碘油造影。疑有腹膜后淋巴瘤时可作 B 型超声、CT 和腹膜后淋巴系统造影。疑有肌炎时可作肌肉活组织检查。

（朱彩珠）

肢痛

肢痛的原因很多，可由于四肢的皮肤、皮下组织、血管、淋巴管、神经、肌肉、筋膜、骨胳、关节、韧带、腱鞘、滑囊等病变引起，少数由于中枢神经系统疾病引起。

肢痛可累及多个肢体、一个肢体、肢体的局部或肢端。疼痛又可为表浅性、深在性与放射性。表浅性痛是由于皮肤及其附属器官的病变引起，常伴局部压痛与感觉过敏，定位明确。深在性痛常来源于肌肉、血管、关节及其邻近组织、骨膜等，疼痛较弥散，定位常不明确，可伴肌肉强直与深部压痛。放射痛常来源于深部器官或神经根受刺激，较好定位。

病因　导致肢痛的原因有下列疾病（见表）。

（1）神经系统病变：肢体的感觉神经纤维受到致病因子的刺激，往往发生不同程度的疼痛，最常见的是周围神经的感染、外伤和受压。此外，中枢神经系统损害，如脊髓病变所致的神经根受刺激，以及有时脑干、丘脑和大脑的病变也可引起肢痛。丘脑病变所致的肢痛最为剧烈。

（2）周围血管病变：由于四肢动脉管腔的变窄、阻塞，皮肤或皮下的血管舒缩功能紊乱，均可导致肢体供血不足，而产生缺血性肢痛，可见于血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化症、雷诺病、动脉栓塞和红斑性肢痛等。此外，血栓性静脉炎、下肢静脉曲张等也可致血循环障碍而引起肢痛。

（3）关节及关节周围组织病变：四肢关节与关节周围组织的急性或慢性炎症，不论在休息或活动时，患者可感到自发性疼痛（参见“关节痛”条）。

（4）骨病变：四肢骨胳的骨质疏松、骨髓炎、骨结核、骨肿瘤、无菌性骨坏死、骨膜炎等均可引起肢痛。

肢痛病因分类

分类	疾　　病
神经系统	周围神经疾病
	脊神经根炎、颈胸神经根炎、颈椎病、急性感染性多发性神经根炎、腰骶神经根炎
	臂丛神经痛
	股外侧皮神经炎(感觉异常性股痛)
	多发性神经炎
	坐骨神经痛
	灼性神经痛　灼肢痛
	带状疱疹
	胸廓出口综合征
	腕管综合征
	中枢神经疾病
	脊髓疾病　脊髓肿瘤、脊髓蛛网膜炎、脊髓痨、脊髓空洞症
	脑部损害　大脑、脑干病变，丘脑综合征，肢痛性癫痫
血管淋巴管系统	动脉疾病
	原发性动脉疾病　血管闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化症、无脉症
	继发性动脉疾病　动脉栓塞、急性动脉血栓形成
	静脉疾病
	血栓性静脉炎
	静脉曲张综合征
	毛细血管疾病
	血管球瘤
	淋巴管疾病
	植物神经功能紊乱所致的血管疾病
	雷诺病、雷诺现象
	红斑肢痛症
骨、关节、肌肉系统	关节与关节周围组织疾病
	骨疾病
	骨肿瘤、骨炎、骨坏死、骨折、骨质疏松、骨膜炎、骨膜下出血
	肌肉疾病
	手足搐搦症
	皮肌炎
	多发性肌炎
	其他原因肌病　钩端螺旋体病、人旋毛线虫病、热痉挛、痛性肌痉挛、职业性肌痉挛等

(5) 肌肉与软组织病变：肢痛可起源于肌肉痉挛，如手足搐搦症、热痉挛、职业性肌痉挛等。肌炎或肌纤维织炎时，炎性代谢产物的刺激与缺氧，均可引起疼痛。

诊断步骤　须注意下列几方面：

问诊　年龄、性别、个人嗜好、职业等有提示诊断的意义。儿童发作性短暂性肢痛，可能为肢痛性癫痫。雷诺病、红斑性肢痛、无脉症、血管球瘤等以青壮年女性多见。血栓闭塞性脉管炎主要见于长期大量吸烟的青壮年男性。闭塞性动脉硬化症则主要见于老年人。钩端螺旋体病有严格的地区性，患者以农民为多，腓肠肌痛常很明显，甚至不能站立。人旋毛线虫病见于食生猪肉者。热痉挛是高温作业者的职业病。痛性肌痉挛最多，累及腓肠肌。职业性痉挛可见于某些手艺操作者，因手指活动频繁、疲劳过度，致引起手部肌肉痉挛性疼痛，见于打字员、抄写员、乐器演奏者等。肢端痛也可见于振动工具操作者与结缔组织病等，如伴肢端紫绀，称雷诺现象。

体格检查　注意双侧肢体是否对称，有无肌萎缩，有无溃疡或坏疽形成，两侧肢体的肤色、皮温、肌力、感觉、动脉搏动等有无差异，表浅静脉有无曲张等。必要时作全面的神经系统检查。

红斑性肢痛最常侵犯年青女性，触诊足背动脉搏动增强，而在血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化症、无脉症等常减弱。红斑性肢痛与血管球瘤患者将患肢浸于冷水中可使疼痛减轻。血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化症患者常于行走时出现肢痛，止步休息时消失(间歇性跛行)。丘脑综合征主要表现为丘脑病灶对侧上下肢的自发性或激发性剧痛，伴感觉过敏，针刺、触碰或冷热刺激患肢均可引起弥散性不适感或剧痛。神经根痛的特点是多呈发作性尖锐痛，相当剧烈，有时呈电击样，或持续性伴阵发性加剧，疼痛常沿罹患神经支配的皮肤节段或肌节段放射。

颈椎病好发于40岁以上，男性罹患略多，通常呈单侧缓慢出现的颈部与肩部疼痛，可向同侧上臂、前臂和手指放射，增殖性颈椎炎是主要原因。

胸廓出口综合征是臂丛神经、锁骨下动脉及静脉受压所引起，主要包括颈肋、前斜角肌综合征、肋锁综合征等，典型症状为一侧肩部痛，可放射至锁骨下区、上臂、前臂内侧与手指；前臂内侧、手掌及手指常伴麻木感；锁骨下静脉受压时患肢可呈间歇性水肿与静脉曲张。肩手综合征可发生于心肌梗塞、偏瘫、颈椎病等情况，肩部活动明显受限，同侧手指疼痛、肿胀，其后骨质疏松、肌肉萎缩，患侧手终致挛缩与手指变形。

灼性神经痛见于正中神经、胫神经等不完全损伤后，多于伤后1～2周出现，疼痛通常位于手掌、足底和指端，呈异常剧烈的烧灼样痛，持续存在，阵发性加剧。幻肢痛可见于失肢的患者，在截肢后仍感到失肢的存在，并有闪电样或烧灼样剧痛。

血管球瘤多发生于肢端的皮肤与皮下组织内，呈浅红色或紫色、不隆起、体积小、直径很少超过2～3mm，但异常敏感，呈针刺样或烧灼样剧痛。

在诊断肢痛时，首先须区别是血管性或非血管性病变引起，病史与体格检查常有助于区别。血管性病变所致的肢痛多有皮色、皮温以及足背动脉搏动的改变，疼痛发作与运动、休息、体位、药物作用、外界温度等有密切关系。神经系统病变所致的肢痛，多沿罹患神经分布或放射，常同时伴有其他神经系统症状。肌肉病变所致肢痛主要表现为受累肌肉的自发性酸痛或剧痛，局部有压痛，可伴肌萎缩与肌力减退。关节和骨病变所致肢痛，部位明确固定，疼痛呈持续性，按压患部疼痛加剧，伴关节肿

胀与功能障碍或骨变形等。

实验室检查　除血常规、血沉率等一般检查外，对中枢神经系统疾病应做脑脊液检查。对疑有神经梅毒患者应做血清与脑脊液梅毒反应检查。

器械检查　对骨关节病变需作X线平片检查。对肌病患者可作肌电图、肌活组织检查等。对中枢神经系统病变可作脑电图、脑超声等检查。疑有周围动脉阻塞性病变者可作周围动脉造影。

（朱彩珠）

肌萎缩

横纹肌营养不良导致肌肉体积缩小，肌纤维减少或消失，或二者并存，称为肌萎缩。

肌肉的正常功能与营养状态的维持、肌肉的正常代谢、充分的氧供应，以及肌肉的生理活动和锻炼等有密切关系。在运动神经元乃至周围神经损害时，由于肌营养维持因子的障碍，不能维持肌纤维的正常体积、形状和功能，且由于兴奋因子(已知为乙酰胆碱的作用）的障碍而不能使肌肉收缩，终致肌肉萎缩。运动终板的神经末梢变性时，由于神经肌肉传递的缺失也可致肌萎缩。

病因与分类　见下表。

临床类型　有以下几种。

(1) 近端、对称型：本型包括骨盆带和肩胛带的四肢近端肌萎缩。患者表现上楼梯与跑步困难，呈“鸭步”步态，举臂困难、不能过肩，呈翼状肩胛。无感觉障碍者，应考虑为家族性进行性肌营养不良的肢带型，假性肥大型；伴面肌萎缩者为面、肩肱型。如有肌束震颤应注意脊髓进行性肌萎缩的近端型。伴肌痛、肌无力与进展较快者为多发性肌炎。伴周围型感觉障碍者为急性感染性多发性神经根神经炎 (Guillain-Barré 综合征)。遗传早发性脊髓性肌萎缩（Werding-Hoffmann 麻痹)、糖尿病性肌萎缩、皮质醇增多性肌病也可有此型肌萎缩，但无感觉障碍。婴儿期开始的非进行性近端型肌萎缩应注意罕见的先天性肌病。

肌萎缩的病因与分类

类型	病变部位	疾病
神经性	脊髓神经及颅神经运动核	脊髓进行性肌萎缩、肌萎缩侧索硬化、脊髓灰质炎、脊髓损伤、脊髓压迫症、脊(延)髓空洞症、少年型家族性遗传性肌萎缩、少年型进行性球麻痹、先天性颅神经核发育不全、脊髓积水、脊髓膨出、脊髓发育不全等
	周围神经	原发性或遗传性周围神经疾病　腓骨肌萎缩、遗传性肥大性间质性神经病、遗传性共济失调性神经病、肌萎缩性共济失调、遗传性感觉性神经病合并肌萎缩、多发性神经纤维瘤病、家族性多发性神经病等 继发性周围神经疾病　外伤性、感染性、免疫性、中毒性、内分泌-代谢性、营养性、肿瘤等
	大脑	大脑皮质萎缩，大脑半球深部(丘脑)占位性变、炎症等，顶叶病变，中枢神经弥漫性病变，家族性遗传性共济失调，慢性进行性舞蹈病，先天性大脑运动区发育不全等
肌性	肌肉	各种原因所致的肌病(遗传性、炎症性、免疫性、代谢障碍性)及其他肌病等
	神经肌接头	重症肌无力、药物或农药中毒(如有机磷、镁)、癌性肌病等
废用性	下运动神经元以上的抑制	各种原因所致的肌萎缩　脑血管意外后偏瘫性、反射性、癔病性长期卧床或老年性、痛性、骨折后膏固定后等
缺血性	血管	各种原因所致营养肌肉的血管阻塞　炎症、闭塞性脉管炎、损伤后瘢痕形成、空气栓塞、脂肪栓塞、心脏病血栓脱落、结节性多动脉炎等

(2) 远端、对称型：本型表现为肢体远端的对称性肌萎缩，下肢的腓骨肌、胫前肌、骨间肌等及伸趾肌群的萎缩与无力，足下垂，步伐呈“跨阈步态”；其后手也萎缩，无力，呈腕下垂。缓慢进行伴周围型感觉障碍者见于各种遗传性神经疾病。伴弓形足者常为腓骨肌萎缩症。伴肌束震颤者应考虑运动神经元疾病，多从手部小肌萎缩开始。偶见远端型肌营养不良症及萎缩性肌强直也可有本型肌萎缩表现。

(3) 双臂型：本型表现为两侧对称性或非对称性的手、前臂、上臂及肩部的肌萎缩与无力。伴肌束震颤、而无感觉障碍者常见于肌萎缩侧索硬化症。广泛的前臂肌萎缩、无力伴周围型感觉障碍者为急性感染性多发性神经炎、血卟啉病及其他多发性神经病的早期，但很快发展为普遍性四肢肌无力与萎缩。缓慢进行、从远端开始、中年以后发病者，偶见于远端型肌营养不良症。前臂肌萎缩一般限于前臂中段以下，常伴下肢肌萎缩及周围型感觉障碍。伴节段性感觉障碍及感觉分离者为脊髓空洞症。

(4) 双腿型：双小腿下1/3以下较为明显的对称性肌萎缩、无力及伴感觉障碍者为多发性神经疾病；如腓骨肌萎缩，常有弓形足。慢性酒精中毒性多发性神经病患者的肌萎缩以下肢为著，伴深感觉障碍和 Korsakoff 症状群，脑脊液蛋白质可增高。有机磷中毒性多发性神经病在急性期过后逐渐发生肌萎缩，以下肢为明显。糖尿病性肌萎缩多发生于老年患者，以骨盆带肌萎缩为主。脑脊液呈蛋白、细胞分离现象，伴共济失调的下肢肌萎缩，

应注意多神经炎型遗传性运动失调(Refsum 病)。脊髓的马尾、圆锥及腰骶段椎间盘病变可有下肢下 1/3 的肌萎缩,常伴有节段性感觉障碍及膀胱、直肠括约肌障碍。运动神经元疾病时下肢肌萎缩常为对称性。

(5) 全身型:本型肌萎缩可累及肢体、躯干和颅神经所支配的肌肉。多发性肌炎时面肌与眼肌受累较少。伴皮肤色素沉着或皮下脂肪减少、硬变者为硬皮病。中年缓慢进行性全身性肌萎缩、以四肢为主者,应考虑罕见的全身型肌营养不良症。伴起步困难者为萎缩性肌强直。婴儿或儿童慢性全身性肌萎缩、无力,为婴儿型脊髓性肌萎缩或少年型家族性进行性脊肌萎缩(Kugelberg-Welander 病)。成年缓慢进行的全身性肌萎缩伴肌束震颤者,为脊髓进行性肌萎缩。久病、恶病质、全身衰竭等所致的肌萎缩不伴神经症状,且肌力基本正常。

(6) 颈肌型:多发性肌炎、皮肌炎、急性感染性多发性神经炎、脊髓进行性肌萎缩等,均可侵犯双侧颈前、后肌群及胸锁乳突肌等,致使患者不能抬头,常以手托住头部。伴节段型感觉障碍及感觉分离现象者为脊髓空洞症。脊髓进行性肌萎缩或肌萎缩侧索硬化后期有类似的表现,常伴流涎及吞咽、发音困难,舌肌纤维震颤。脊髓灰质炎后遗症、近端型脊髓进行性肌萎缩、癌性脊髓病及癌性肌病可有同样的表现。一侧性斜方肌、胸锁乳突肌萎缩提示为副神经病变,可见于颈静脉孔症状群(炎症、肿瘤转移)以及颈后三角区淋巴结鼻咽癌转移等患者。

(7) 面肌型:青、少年双侧缓慢进行性面肌萎缩,伴肩胛带肌萎缩者,为面肩肱型肌营养不良症,也可见于萎缩性肌强直。伴四肢周围型感觉障碍的面肌无力者见于急性感染性多发性神经炎。伴皮肤色素沉着、硬变者为硬皮病。双侧对称性或不对称性、起病先后不等的面肌萎缩为多发性神经疾病。

(8) 单个或一组肌肉型:单个或一组肌肉萎缩者几乎常为外伤、压迫、炎症、肿瘤等所致的神经疾病,或神经根、丛损害,很少见于脊髓病以及肌病,肌无力常很轻;肌病早期也可有此型肌萎缩。

(9) 延髓型:本型主要表现为舌肌萎缩,可伴发音与吞咽障碍,伴有或不伴有面肌、咀嚼肌的无力与萎缩,常见于进行性延髓麻痹与肌萎缩侧索硬化的后期,伴肌束震颤(舌肌与肢体肌)。伴肌强直现象者为萎缩性肌强直。起病急、不伴肌束震颤者,须注意延髓(球)型脊髓灰质炎及后组颅神经炎。

颅畸形、扁平颅可有缓慢进展的舌肌萎缩,是因后组颅神经及其神经核受累所致。

(10) 偏身型:脑血管意外恢复期患者常有偏瘫侧上肢的三角肌、肩胛附近肌肉的萎缩,可致肩关节脱臼,前臂与手肌也可萎缩呈猿猴爪或爪形手,下肢萎缩一般较轻,躯干一般不受累,伴腱反射亢进与病理神经反射。偏身萎缩呈均匀性,腱反射及肌力减退者见于先天性偏身肌萎缩。逐渐发展的偏身萎缩,伴肌张力增高、腱反射亢进与偏身感觉障碍者,为对侧大脑半球病变(皮质运动区或丘脑),尤其是顶叶病变。一侧上、下肢肌萎缩,不伴躯干变化者,应考虑神经根疾病。

诊断步骤 须注意下列几个方面。

问诊 了解患者性别、年龄、发病年月;过去酗酒史、糖尿病史、维生素 B_1 缺乏史、有机磷中毒史、急性上呼吸道感染史、血卟啉病史、肌病家族史等。了解肌萎缩分布的部位。

体格检查 肌萎缩的分布:对称性或非对称性、近端性、远端性、双臂性、双腿性、全身性、偏身性、面部性、颈部性等;肌力程度;肌围(肢围)测量;有无感觉障碍、腱反射改变、病理神经反射及肌纤维震颤。

实验室检查 有指征时做血糖、血清谷草转氨酶与肌酸磷酸激酶、尿卟胆原及脑脊液等检查。

器械检查 有指征时做肌电图、肌肉活组织检查。

各种类型肌萎缩的特点:

(1) 神经原性肌萎缩:脊髓前角细胞及脑干运动核病变时,肌萎缩按节段性分布,可为单侧或双侧、近端或远端性分布,无感觉障碍,有肌纤维震颤,腱反射减弱或消失。血生化检查一般正常;电刺激、神经传导速度正常。肌电图出现肌纤维震颤波或高波幅运动单位电位。肌活检可见束性肌萎缩,即运动单位支配范围内肌纤维数目减少,部位变性,核集中央,间质结缔组织增生。

周围神经病变时的肌萎缩常伴有按神经分布的感觉障碍,无肌纤维震颤,腱反射减弱乃至消失。神经根病变引起节段性肌萎缩;神经丛病变引起一组肌萎缩;神经干病变时为局限的或个别的肌萎缩。多发性末梢性神经病变常引起对称性、远端性肌萎缩;多发性神经根病变引起肢体近端肌萎缩伴脑脊液蛋白含量增加。电刺激呈变性反应和神经传导速度减慢,对周围神经病变有诊断价值;血生化检查一般正常;肌电图呈失神经性改变,表现为运动单位减少或单运动单位波型及肌纤维震颤波的出现。肌活检所见与前角病变相同。

(2) 肌原性肌萎缩:此型肌萎缩不按神经分布,无感觉障碍及肌纤维震颤。除肌萎缩外无神经系统的其他病征。血清醛缩酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酸磷酸激酶有不同程度的增高,以肌酸磷酸激酶最为敏感。肌电图以出现低波幅短时限多相电位为特征。肌活检可见肌纤维溶解、破坏、横纹消失,肌细胞变性、空泡形成,间质结缔组织增生和脂肪组织浸润。肌炎组织有肌纤维坏死、变性和炎症细胞浸润。神经肌接头疾病(重症肌无力症)有报道在电镜下可见运动终板不成熟的改变。先天性肌病在电镜下可见特殊的肌纤维改变。

(朱彩珠)

颈项强直

颈部肌肉持续紧张时称为颈项强直,可发生于脑膜与颈神经根受病变的刺激(如脑膜炎、颅内压增高);颈椎骨质病变,致颈肌活动受限;锥体外系病变等所致颈肌张力增高。

颈项强直的病因:

(1) 脑膜炎:脑膜炎或脑膜受刺激时,患者表现为痛

性颈项强直。当头向前屈时觉颈项强直、有抵抗感，伴剧烈颈项痛，但向侧方运动不受限，常伴头痛、恶心、呕吐等症状。体检发现阳性 Kernig 征与 Brudzinski 征。

（2）颅内压增高：颅内压增高时的颈项强直属无痛性神经根刺激现象，是一种反射性姿势，不伴脑膜刺激征，多发生于颅内占位性病变，且多见于有头痛、呕吐和视乳头水肿的患者。后颅窝肿瘤或蛛网膜炎患者常有颈项强直。第四脑室肿瘤患者每于脑脊液循环通路阻塞时出现颈项强直，活动受限。

（3）脑干损害：中脑病变时出现四肢伸直和颈背部肌紧张、角弓反张状态，称为去脑强直；患者有意识障碍、瞳孔改变，并出现病理神经反射。小脑强直性发作表现为突然全身肌肉强硬、眼向上翻、上肢屈曲旋前、下肢伸直，呈角弓反张状态，也是去脑强直的一种表现。

（4）颈椎病变：颈椎增殖性关节炎，颈椎间盘脱出，颈椎骨折、结核、感染、肿瘤，后颅窝-颈椎关节形成不全或畸形等时，颈部活动受限，每于前屈、后仰，或向左、右活动时均有痛感，并出现颈神经根刺激症状，甚至在转头向一侧时诱发椎-基动脉供血不足症状，屈颈时出现 Lhermitte 电击征（电击感沿背部脊柱向下达下肢）。颈椎有恶性肿瘤转移时，由于椎旁组织浸润，颈肌紧张，颈椎压痛，也可出现颈项强直；X 线颈椎平片检查有助于诊断。

（5）震颤麻痹综合征：患者有颈肌紧张，颈部向各方向活动时均有抵抗感，晚期多有四肢肌张力增高，早期作头落下试验（患者采仰卧位，检查者将托起患者头部的手急速放开，此时患者的头急速落下则为正常）时，患者头部徐徐落下。

（6）痉挛性斜颈：先天性斜颈或脑性瘫痪所致的痉挛性斜颈是因胸锁乳突肌等肌挛缩所致的颈硬，患者精神紧张时明显，镇静后可稍松弛。

急性斜颈（俗称"落枕"）是因局部受凉或坚持过久的不良体位引起。患者患侧颈背部疼痛，颈肌痉挛、活动受限。

（7）破伤风：破伤风时牙关紧闭，颈项强直，伴全身肌肉、特别是背部肌肉紧张，呈角弓反张状态，且对外界刺激的反应性增强。

（8）其他：士的年急性中毒时先有面、颈肌僵硬，继而出现强直性惊厥或角弓反张。手足搐搦症和痉挛性素质时，上肢（特别是手部）肌肉收缩，然后向全身扩展，但颈肌紧张极为少见。

对颈项强直患者检查，应注意颈椎有无畸形，颈椎、颈椎旁（脊神经出口处）及邻近软组织有无压痛，颈向左、右、前、后各方转动有无受限与疼痛，邻近有无淋巴结肿大，检查时还须观察患者的神志与表情。需要时作颈椎 X 线平片检查、神经系统检查与脑脊液检查。

（朱彰瑞）

体态异常

体态异常是指身体外形，包括头、面、躯干、脊柱及四肢等的形态异常。某些先天性畸形以及遗传性、内分泌性或代谢障碍性疾病均可有其特征性异常体态。

家族史、详细的体格检查、身体测量（必要时还作正侧位摄影）、智力测验以及有指征时内分泌与染色体的检查等，均有助于各类型体态异常的诊断。

头形异常　有以下两种。

（1）巨头：巨头畸形是指患儿出生时头围＞36cm，2周岁时＞50cm，颅缝分离、闭合迟缓。巨脑症表现为脑实质异常增大，神经细胞分化不全，出生时头巨大，智能发育差，可伴有视、听觉障碍与癫痫。先天性脑积水患儿头也巨大，显示头皮静脉扩张，双眼球向下呈落日状，头缝分离，前囟扩大而饱满，气脑造影显示脑室系统扩大，据此可与巨脑症相鉴别。佝偻病头略大而方，前额突起，患者有明显的维生素D缺乏史或缺乏阳光照射史。软骨发育不全与粘多糖病I型（承霤病）头均较大，后者伴面容丑陋，可资鉴别。

（2）小头：小头畸形是指出生时头围＜30cm（比胸围小），发育最后不超过 42cm，前囟及颅缝早闭，头顶尖而小，低额，面骨发育正常，智能发育落后，肌张力增高。先天性小头畸形为染色体疾病。表现为小头畸形的染色体疾病有：Cri du chat 综合征（第 5 染色体短臂缺失，即猫叫综合征）；Corelia de Lange 综合征，颜面、前头与背部有多毛现象，智能发育迟钝，部分性或完全性并指；Ring Chromosome（环状染色体）综合征，有 Ring I 染色体综合征、Ring D_1 染色体综合征等，表现为出生时体重低、小头畸形、智能与体格发育迟滞等；18 染色体缺失综合征；18-三体（E Trisomy）综合征，患儿主要见于女性，脆弱、发育障碍，难喂养，四肢肌张力增强、僵硬、呈屈收状态，智能愚钝；13-15 三体（D_1 Trisomy）综合征，表现为完全性聋、广泛性毛细血管瘤、多指畸形、心肾缺损、出生后即反复发生呼吸道感染，伴紫绀与呼吸困难，甚至窒息。

假性小头畸形（相对性小头畸形）的头围减少程度较轻，由大脑炎症、血管性损伤等所致的脑萎缩引起。

颅缝早期闭合症是由于一个至多个颅缝的早期闭合引起。冠状缝、矢状缝与人字缝过早闭合则引起尖头畸形。冠状缝过早闭合也可引起扁头畸形。矢状缝过早闭合可引起舟状畸形（舟状头）。三角头畸形是因颅缝在胎儿期过早闭合所致。斜头畸形是单侧颅缝过早闭合所致。颅面骨发育不全（Crouzon 病）除有颅骨过早闭合外，还伴有面骨畸形。

面容异常　先天愚型（Down 综合征）表现为眼裂小、外斜上斜、眼距增宽，鼻根扁平，耳小低位，智能低下，常伸舌、舌带裂纹。粘多糖病 I 型（承霤病）面容与之相似，眼裂小、眼距增宽，眉粗眶厚，鼻根平，大鼻孔，口唇厚，但头较大、双颞和额部突出、爪状手。逆相先天愚型眼裂斜向下，鼻梁高，耳大。克汀病面容粗蠢，舌大而厚，皮肤粗糙略带水肿。颅面骨发育不全，鸟嘴样鼻，上唇短小，下唇前突，眼突、蓝巩膜、眼距增宽。骨性狮面症，颅与面骨增生畸形（对称性），头大、鼻梁宽而扁平、眼距增宽、口张开，病因未明，婴儿期起病，有进行性头痛、呕吐，后期可

致失明与聋、面肌瘫痪等。骨纤维发育异常、慢性骨膜炎可出现一侧性颅骨增厚、眼球突出等症状。先天性卵巢发育不全(Turner 综合征)身材矮小，有颈蹼与短颈，上睑下垂，斜视、眼球震颤，肘外翻，先天性心血管异常，第二性征不发育等。猫叫综合征有斜睑裂、低位耳、内眦赘皮、满月样脸等颜面畸形。Corelia de Lange 综合征有长眉毛，低位耳，长而薄的上唇，鲤鱼嘴，面、前头与背部多毛。18-三体综合征有后枕突出，颏后缩，眼突出，耳低、后位。13-15三体综合征有小眼畸形，唇裂、腭裂，耳聋，多指畸形，先天性心血管病等。小眼球还可见于结节性硬化。牛眼可见于神经纤维瘤病。眼球突出可见于黄脂瘤病、严重的颅骨狭窄症等。蓝色巩膜可见于 Friedreich 共济失调、先天性成骨不全、Crouzon 病等。肌病面容如肌营养不良的面肩肱型，上睑下垂、额纹和鼻唇沟消失、唇厚。急性皮肌炎患者颜面臃肿、缺乏表情，有如泥塑像面容。肌强直患者面长、额平、颧高、颈细长向前屈呈鹅颈样。眼睑下垂还可见于先天性上睑下垂、眼肌麻痹、重症肌无力、Friedreich 共济失调、Marie 共济失调、眼肌型和眼咽型肌营养不良等。

颈和脊柱异常 先天性颈椎融合症是颈椎多种形式的互相融合，其活动受限，颈缩短、严重者向躯干陷入，颈后有宽大颈蹼伸向两肩；高肩胛畸形患者肩胛间向头端移位，肩胛的上、下径变细，有纤维索条或软骨使颈椎与肩胛相连，是胚胎发育的异常；先天性脊柱侧弯和先天性半椎体畸形于出生时即发现脊柱侧弯；颅裂为颅骨闭合不全，多发生于枕骨，其次为额骨，一般在中线，可为隐性，也可伴脑膜膨出，常有智力不足或惊厥；脊椎裂是脊椎一部分未闭合，多在腰段及颈段，可合并脊膜、脊髓及脊膜突出，呈圆球状；脊柱后突侧突畸形可见于粘多糖病I型、IV型，遗传性共济失调，多发性神经纤维瘤病，遗传性软骨疾病，软骨发育不全等；特发性脊柱侧突原因未明，仅呈椎体排列上的弯曲及扭转，而无骨质破坏或畸形；类风湿性椎关节炎可有脊柱后突畸形。脊椎结核可形成角状畸形的脊柱后突。

体型异常 高大体型（见“高大体型”条)。矮小体型(见“矮小体型”条)。肥胖(见“肥胖”条)。消瘦(见“消瘦”条)。先天性半侧肥大症以右半身肥大为多，肥大侧骨骼较长而厚、可伴有多毛症与出汗减少，还常伴有其他畸形(如指、趾)、尿道下裂、隐睾、血管瘤等。半侧萎缩症表现为半侧肢体、躯干及颜面的肌肉萎缩，患侧常合并神经症状如麻痹、手足徐动症、植物神经失调症状等。

四肢异常 有以下几种。

(1) 肢短畸形：①软骨发育不全症：身高常<1.4m，上臂及大、小腿短，上肢下垂时不超过臀部，手足短，上身长度大于下身长度，而智力正常。②粘多糖病I型：全身骨骼过度骨化，四肢粗短，手呈抓物状，面容丑陋。③粘多糖病IV型：除颜面外，全身骨骼发育受影响，颈短，躯干短小，四肢相对较长，四肢有多发性畸形，关节较大，韧带松弛，手指长而柔软。④先天性成骨不全症：在出生时已可发现胎儿期多发性骨折，致肢体弯曲畸形，身材矮小，伴蓝色巩膜、先天性聋等。

(2) 肢长畸形：Marfan 综合征患者全身呈长筒状，四肢细长如蜘蛛足，伴先天性心脏畸形，有家族史。

(3) 先天性肘外翻：可见于先天性卵巢发育不全(Turner 综合征)、先天性多发性关节挛缩等疾患。

(4) 小指二节：可见于先天愚型、先天性卵巢发育不全等。先天愚型小指向内侧弯曲。粘多糖病 I 型第 4、5 指向内弯曲，呈爪状手。

(5) 多指(趾)、并指(趾)、蹼指(趾)等畸形：指(趾)蹼多发生于第 3、4 指(趾)之间，轻者仅于两指(趾)之间有皮蹼相连，两侧对称或不对称。此类指(趾)畸形可见于先天愚型、口-面-指综合征、猫叫综合征、13-15三体综合征、Laurence-Moon-Biedl 综合征等。Laurence-Moon-Biedl 综合征表现为家族性肥胖、多指(趾)、智能低下、视网膜色素变性及性功能不全的综合征。

(6) 足畸形：足畸形可有下垂足，足跟不能着地，踝关节内翻，足前半部内收与内旋、扁平足等。先天性马蹄内翻足可单发，也可并发于先天性截瘫、多指(趾)畸形、四肢软组织环状缺损畸形，以及 Friedreich 共济失调等。弓形足可见于腓骨肌萎缩、Roussey-Lévy 综合征、Friedreich 共济失调、肥大性间质性神经炎、脊椎裂、脊髓发育不良、家族性弓形足以及遗传性神经疾病等。

(7) 关节畸形：可见于先天性多发性关节痉挛症、先天性假关节(小腿下 1/3 与中 1/3 处假关节)形成、先天性髋关节脱位(出生时髋关节外展外旋不全)等，也可见于各种后天性关节疾病，特别是类风湿性关节炎、结核性关节炎、化脓性关节炎、血友病性关节病、Charcot 关节等。

（朱彭琳）

姿势与步态异常

健康人姿势端正挺直，肢体动作灵活自如，步态稳正从容。人能保持正常的步态与姿势，除健全的骨骼与肌肉外，还要有正常的姿势反射机构，包括抗地心吸力反射和保持身体平衡的机构。支持抗地心吸力是依靠伸髋、膝和背部的诸肌来维持，而这种反射又依赖脊髓和脑干(红核与前庭核之间的联系)来维持及依头颈的位置而改变的。如中脑或桥脑上部与大脑的连系中断时，由于此反射的过度亢进而发生去脑强直。维持身体平衡的系统包括脊髓后索、前庭、小脑、脑干网状结构和视反射等，这些器官的损害则可引起步态与姿势的异常。异常的步态主要有下列几种：

(1) 小脑步态：主要表现为双脚分开(足距宽阔)，步行不稳、左右摇摆，步调不规则，在突然停顿或快速转身时尤为明显，作 Romberg 征检查时身躯摇摆不定，闭目稍加重。小脑蚓部病变时以躯干的共济失调为主，表现为坐、立不能；小脑半球病变时表现为病灶同侧的共济失调与倾倒。小脑步态常见于多发性硬化、小脑肿瘤或变性等疾患。

(2) 感觉性共济失调步态：由于后根、后柱或内侧丘系及偶尔顶叶病变时，因深感觉障碍，致使患者不知肢体

的位置，而致站立与步行困难，步行时常双眼注视足部与小腿，关节位置觉及音叉振动觉消失，Romberg 征阳性，可见于脊髓痨、Friedreich 共济失调及其他型的脊髓小脑变性、亚急性脊髓联合变性、慢性多发性神经病变等。

(3) 偏瘫步态：轻症偏瘫患者步行时髋、膝关节伸直，足运动时呈半圆形打圈状，偏瘫侧前臂屈曲不能摆动自如，常见于脑血管意外、脑外伤等的恢复期及其他原因的一侧性皮质脊髓束损害。

(4) 截瘫步态：支配双下肢的皮质脊髓束损害时，由于患者双下肢伸肌肌张力增高，致膝与踝关节过度伸张，加上股内收肌的收缩，步行时每步需交叉到对侧而形成剪刀步态。病损多在脊髓，也可在大脑，如各类型脊髓病，包括多发性硬化、亚急性脊髓联合变性、遗传性脊髓疾病、痉挛性截瘫等。如合并脊髓后索损害则形成混合型步态，即脊髓痉挛性共济失调步态。

(5) 慌张步态：震颤麻痹患者面部无表情，前臂微屈而不能摆动自如，髋、膝关节微屈，伴静止性震颤；步行时身体向前冲，步伐越来越快，似跟着身体的重心前进，且有起步与停步困难，偶见一些患者跑步比步行还要好。体检时发现四肢肌张力呈齿轮状增高，常见于震颤麻痹与震颤麻痹综合征的患者。后者可见于脑动脉硬化、颅脑损伤、一氧化碳中毒、二硫化碳中毒、锰中毒、药物(吩噻嗪类、利血平、抗忧郁剂等)损害，基底节肿瘤、脑炎后遗症等。

(6) 舞蹈手足徐动症性与变形性肌张力障碍性步态：患者常由于不自主运动与不正常姿势，而严重影响其步态。手足徐动症或 Huntington 舞蹈病患者发生一系列不规则的面、颈、手与近端关节以及躯干的不自主运动，如皱眉、撅嘴、伸舌、头急跳、虫样手指蠕动，下肢踝关节和趾也可外展、背屈等，躯干的不自主运动并可影响呼吸节律使成为不规则。这种情况可见于先天性或产后性缺氧性脑病、脑核性黄疸，药物中毒性锥体系损害，产伤，肝豆状核变性，风湿性舞蹈病，慢性进行性 Huntington 舞蹈病等。

变形性肌张力障碍的患者呈肢体与躯干顺纵轴扭转的动作，患者开始第一步行走时常为正常，继因髋、膝关节的屈曲，骨盆的倾斜，躯干的扭曲，可致脊柱前突、或形成驼背，或二者兼而有之，因而形成骆驼步态，最后因躯干与四肢的连续扭曲而不能步行。

(7) 跨阈步态：由于胫前肌、伸踇肌、伸趾长肌与腓骨肌群的萎缩，使患者足背屈障碍，步行时足下垂，主要靠髋关节屈曲使足离地面较高，因而形成跨阈步态。周围神经疾病、腓骨肌萎缩、脊髓进行性肌萎缩、脊髓灰质炎后遗症、远端型肌营养不良症等，均可有此型步态。

(8) 鸭步：家族性进行性肌营养不良、慢性(良性型)脊髓肌萎缩、先天性髋关节不固定等的患者，由于臀肌尤以臀中肌无力，而致髋关节不能固定，步行时躯干倾斜于负荷体重的一侧，对侧骨盆下垂，而出现明显的摇摆。

(9) 蹒跚或醉酒步态：此型步态可见于酒精或巴比妥类中毒的患者，步子先向前然后向后，左、右摇摆，与小脑步态的不同点为步行时双脚不用分开，且不需注视足部与小腿走路，同时很快地纠正其方向。

(10) 额叶病变步态：额叶病变患者出现站立、步行能力障碍以及平衡障碍，这是由于运用不能或额叶性共济失调；步行时患者足部处于正常位置，身体轻度屈曲，步伐缓慢、摇摆、踌躇，后期不能起步，甚至立、坐也倾倒。患者常伴发痴呆，但二者并不平衡。

(11) 老年步态：老年人呈轻度躯干弯曲姿势，步子短小、缓慢而不踏实，丧失正常的速度与平衡，这是常因失去信心和害怕倾跌所引起。老年性脑性麻痹步态，推测是由于两侧多发性脑内小软化灶所引起，可发生于较轻的脑卒中发作后，患者双下肢肌张力增强、腱反射亢进，步行渐感困难，步行时身体向前冲，常伴有假性延髓(球)麻痹。

(12) 间歇性跛行步态：下肢血管闭塞性疾病(下肢动脉硬化、血栓闭塞性脉管炎)患者步行一段时间后，因肢体缺血而引起疼痛、跛行，休息后好转，局部检查肢端可有紫绀或溃疡、足背动脉搏动减弱或消失。

脊髓性间歇性跛行是由于脊髓一过性血流灌注障碍引起，患者步行早期感觉下肢疲劳、乏力，并有下肢感觉异常或感觉障碍、出现病理反射，休息后肌力恢复、体征消失。患者可伴下肢肌萎缩与感觉障碍，可见于脊髓血管或大动脉病变(动脉硬化、梅毒、血管畸形等)以及椎管狭窄症(正中型腰骶椎间盘脱出、黄韧带肥厚等)。

(13) 癔病步态：癔病患者可呈单瘫、偏瘫、截瘫等各种步态。癔病性单瘫或偏瘫患者步行时足拖着地面，步子稳定，缺乏典型的偏瘫姿势。癔病性截瘫卧床不能步行者，但在床上肢体仍能正常活动，其下肢或可呈特殊的步态，但不能用任何一种神经系统疾病来解释。也有类似“痉挛型”或“弛缓型”麻痹者的步态，但神经系统检查并无任何定位性病征，肌肉呈“强直”或“松弛”状态。

(朱彩珠)

头痛

头痛是指从前额向上、向后至枕部(相当头皮区域)的疼痛，但临床上一般也包括各种病因、尤以五官疾病所致的颅面部痛。头痛是众多疾病常有的症状之一。然而，大多数的头痛并无特异性，如急性传染病所致的头痛，常随原发病的好转或痊愈而消失。少数头痛性疾病如偏头痛、三叉神经痛等，因其临床特殊表现而有诊断意义。在预后方面，大多数头痛性疾病经过良性，而某些则可为病情恶化或严重的信号。例如高血压动脉硬化患者突然主诉剧烈头痛，特别是伴有呕吐时，须警惕为脑出血的先兆。某些疾病如脑肿瘤、脑脓肿、颅脑外伤等，在病程中如头痛进行性加重，常提示病情恶化。

发病原理　多数头痛并非由单一的因素引起，而是由多种因素的联合作用。

(1) 血管因素：颅内、外分布有广泛的植物神经纤维，与痛觉有密切的关系，其中交感神经有收缩血管作用，副交感神经有扩张血管作用。颅内、外血管不论强烈的收

缩或扩张，致脑缺血或脑充血，均可引起头痛。血管疾病所致头痛原因甚多，主要为：①各种原因所致的颅内、外动脉扩张，血流冲击松弛的血管壁，刺激感觉神经末梢或使血管壁发生振动，可引起头痛。②颅内静脉系统扩张（如充血性心力衰竭、慢性肺心病、腰椎穿刺后），可牵拉颅内痛敏结构而引起头痛。③脑水肿，颅内出血、炎症渗出、瘢痕或异物等病变，致颅内动脉（如脑基底动脉、脑膜中动脉）、静脉窦及其引流静脉被伸展或挤压，可引起头痛。④血管炎症：如颞动脉炎、静脉窦炎、风湿性脑脉管炎以及各种特异性与非特异性脑脉管炎。⑤颅内小血管收缩：如蛛网膜下腔出血时，血浆中游离激肽与5-羟色胺向脑脊液弥散，刺激小血管使之收缩，可引起头痛。

（2）脑膜炎、颅内占位性变：可刺激或牵拉脑膜而引起头痛。

（3）神经病变：含有痛觉纤维的神经（主要为第5、9、10三对颅神经）或其邻近组织发生病变时，可因刺激、挤压、绞窄或牵拉等而引起头痛。

（4）肌肉病变：额、颞、枕、颈后、头顶和颈部诸肌，可因劳损、外伤、炎症、受凉等因素，引起反射性收缩或痉挛而导致头痛。

（5）五官和颈椎病变：眼、耳、鼻、咽、口腔、牙齿、颈椎等疾患可直接刺激或压迫邻近痛觉神经纤维，引起头痛或颅面痛。

（6）生化因素：如偏头痛时，血中5-羟色胺代谢紊乱是头痛发生的最重要因素。

（7）内分泌紊乱：月经期头痛、经绝期头痛等均和内分泌功能紊乱有关。

（8）神经官能性头痛：大脑皮质功能紊乱、痛阈降低，或精神因素，均可引起头痛。

病因 见表。

头痛的病因分类

分类	病名
颅脑疾病	感染　脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎、脑脓肿、脑蛛网膜炎、脑寄生虫病（脑囊虫病、脑包虫病、脑型血吸虫病、脑型肺吸虫病）、脑型疟疾等 血管病变　急性脑血管疾病（脑出血、蛛网膜下腔出血、脑动脉血栓形成、脑栓塞）、高血压脑病、脑供血不足、颅内动脉瘤、脑血管畸形（血管瘤）、静脉窦血栓形成、风湿性脑脉管炎、血栓闭塞性脑脉管炎、其他特异性或非特异性脑脉管炎 占位性变　脑肿瘤、颅内转移瘤、脑结核瘤、颅内白血病浸润 血管性头痛　偏头痛、丛集性头痛（组胺性头痛） 头痛型癫痫 外伤　脑震荡、脑挫裂伤、硬膜下血肿、脑内血肿、脑外伤后遗症、腰椎穿刺后及腰椎麻醉后头痛
颅外疾病	颅骨疾病　颅底凹入症、畸形性骨炎、颅骨肿瘤、颅骨骨髓炎 神经痛　三叉神经痛、舌咽神经痛、Hunt 神经痛（膝状神经节综合征）、枕神经痛 肌收缩性头痛（紧张性头痛） 颞动脉炎（巨细胞性动脉炎） 眼源性、耳源性、鼻源性、齿源性头痛 颈椎病及其他颈部疾病所致头痛
全身性疾病	急性感染　流感、伤寒、疟疾、钩端螺旋体病等 心血管病　高血压、充血性心力衰竭、慢性肺心病等 中毒　工业毒品、植物毒（如毒蕈）、酒精、药物（如颠茄类、水杨酸类、奎宁）、有机农药等中毒 其他　尿毒症、低血糖、肺性脑病、贫血、真性红细胞增多症、低氧血症、月经期头痛、更年期综合征、夏季头痛、中暑等
神经官能症	神经衰弱、癔病

诊断步骤 应注意辨别头痛为功能性或器质性；如为后者，着重迅速找出病因。对原因未明的头痛患者须详细作问诊、体格检查（包括神经系统检查）、有关的实验室检查与器械检查，有指征时还应作五官科检查以及特殊检查（如脑血管造影、放射性核素脑扫描、电子计算机X线脑扫描等）协助诊断。

问诊 须注意头痛各方面的表现，如：

（1）头痛发生的急慢：急起的头痛，特别是第一次发生的剧烈头痛，原因常为器质性。经年累月的慢性、周期性与波动性头痛大多为血管性或神经官能性。急性发生的头痛可见于急性感染、急性中毒、中暑、三叉神经痛、急性青光眼、急性脑血管疾病、齿源性头痛等。急性头痛不伴发热而有意识障碍，对青壮年患者应注意蛛网膜下腔出血，老年人多注意脑出血。缓慢发生的头痛见于颅内、外的各种慢性疾病。进行性加剧的头痛伴颅内压增高症状者，应注意颅内占位性病变。

（2）头痛的部位：须了解头痛为单侧性或双侧性、局部性或弥散性、前头或后头、颅内或颅外。一侧性头痛见于偏头痛、丛集性头痛与颅神经痛。颅外病变的头痛多较为局限与表浅，常位于刺激点或受累神经分布的区域内。青光眼所致头痛多位于眼眶上部，或在眼球周围。有时筛窦炎或蝶窦炎所致头痛位于头顶或颞部。颅内病变

所致的头痛常较弥散与深在。头颅深部病变的头痛部位，不一定与病变部位相符合，但疼痛多向病灶侧的外面放射。如天幕上肿瘤未发生颅内高压之前，疼痛常向同侧额部与颞部放射；颅后窝肿瘤的头痛多位于枕部，也常向额部放射。脑脓肿所致的头痛则大多位于病灶侧。

急性感染(颅内或全身)所致的头痛多位于全头部，呈弥散性，较少放射性，随感染的好转而好转。颈部剧烈疼痛见于流行性脑脊髓膜炎、蛛网膜下腔出血、急性颈肌炎等，前二者则伴有脑膜刺激征。

（3）头痛发生时间与持续时间：颅内占位性病变所致头痛常在晨间加剧，是因睡眠后颅内压相对增高。高血压性头痛也常于晨间较剧，其后逐渐减轻。有规律的晨间头痛可见于鼻窦炎，和睡眠中鼻窦内脓液积蓄有关。从集性头痛往往于夜间发作。长期阅读后发生的头痛多为眼源性。

原发性三叉神经痛持续数秒至1～2分钟，骤发骤止。头痛呈周期性反复发作，多于上午发生，持续数小时至1～2天，是偏头痛的特点。脑肿瘤所致头痛通常为慢性进展，早期可有或长或短的缓解期。脑外伤性头痛有明确的发病日期。神经官能性头痛的病程常经年累月，有明显的波动性与易变性。

（4）头痛的程度：头痛一般可分为轻、中、重等三度，但头痛的程度和病情轻重通常无平行的关系，而与患者对痛觉的敏感性可能有关。一般以三叉神经痛、脑膜刺激所致的疼痛、偏头痛等最为剧烈。脑肿瘤的头痛在一个较长时期内可能为轻度或中度。眼源性、鼻源性与齿源性头痛多为中度。有时神经官能性头痛也可相当剧烈。

（5）头痛的性质：血管性头痛多为胀痛、搏动性痛。颅神经痛多为电击样、烧灼样或刺痛性质。肌收缩性头痛多为重压感、紧箍感。颅内高压性头痛多属深在性，呈胀痛、钻痛、牵拉痛、转动性痛等。神经官能性头痛性质不一、部位不定，或弥漫全头部。搏动性头痛常见于高血压、血管性头痛、急性感染、脑肿瘤，甚至神经官能症，无特异性。

（6）激发、加重或缓解头痛的因素：对提示诊断常有帮助。摇头、咳嗽、打喷嚏、用力排便等使颅内压增高的动作，常使脑肿瘤与脑膜炎的头痛加剧。舌咽神经痛在吞咽动作时可诱发或加剧。从集性头痛因采直立位而可减轻；腰椎穿刺后的头痛则因直立位而加重。颈肌急性炎症时的头痛于运动颈项时加重，而与职业有关的颈肌过度紧张所致头痛则在活动颈项时减轻。应用某些药物如颠茄类、水杨酸类、奎宁等可引起头痛。组胺试验可诱发从集性头痛，而麦角胺可使偏头痛缓解。某些头痛患者长期应用麦角、咖啡因等止痛时，乍然停药可致头痛发作，称为“撤停性头痛”。神经官能性头痛则常因精神紧张、情绪抑郁、过度疲劳或失眠等而诱发或加重。

（7）头痛的伴随症状：急性发热与头痛同时出现者，常为急性感染、中暑等。急性头痛后出现发热，可见于脑出血、某些急性中毒、颅脑外伤等。头痛伴剧烈呕吐者常见于颅内高压症。头痛高峰时发生呕吐，吐后头痛明显减轻者，是偏头痛特点之一。剧烈眼痛与头部胀痛，伴视力减退者，见于急性青光眼发作。头痛伴剧烈眩晕者见于小脑肿瘤、小脑桥脑角肿瘤、椎-基底动脉供血不足、基底动脉型偏头痛等。慢性进行性头痛伴精神症状（或癫痫发作）者须警惕脑肿瘤。急性头痛伴精神症状可见于蛛网膜下腔出血、颅内急性感染、一氧化碳中毒等。慢性头痛患者如头痛突然加剧，神志逐渐不清，提示有发生脑疝的可能。神经官能性头痛与外伤后性头痛虽可伴有精神症状，但后者主要为大脑皮质功能紊乱所致的兴奋与抑制障碍，以及情绪改变等。

头痛伴视力障碍者多为眼源性，也见于脑肿瘤。短暂的视力减退可见于椎-基底动脉供血不足的发作时。偏头痛发作开始时可有闪光、暗点、偏盲等先兆。头痛伴复视（由于外展神经瘫痪）、呕吐与发热的年青患者，可能为结核性脑膜炎。慢性进行性头痛患者出现视乳头水肿，应警惕为颅内占位性变。

体格检查　体温升高见于急性感染、中暑、某些急性中毒、脑出血后等。体温低下则见于垂体前叶功能减退症、急性酒精中毒后等。头痛伴血压升高见于高血压病，真性红细胞增多症，急、慢性肾炎等。颜面充血可见于渐进型高血压病、肺性脑病、真性红细胞增多症、脑出血、中暑、急性酒精中毒、急性颠茄类中毒等。急性一氧化碳中毒时口唇呈樱红色。面色苍白则见于重症贫血，急进型高血压病，急、慢性肾炎等。呼吸迫促常为心功能衰竭或急性高热的表现。

脑膜炎、脑膜脑炎与蛛网膜下腔出血均伴有颈项强直。伴偏瘫者为一侧性脑血管病。单侧眼球突出伴眼睑水肿者常为海绵窦血栓形成。双侧性眼突则可能为甲状腺功能亢进症或恶性突眼症。

对原因未明的头痛患者，有指征作全面的神经系统检查与五官科检查。

实验室检查　血液检查可明确贫血、真性红细胞增多症与白血病的诊断。疟原虫、狼疮细胞还可从周围血中检出。肾炎、急进型高血压病可证明蛋白尿的存在。低血糖时血糖常下降至60mg/dl 以下。尿毒症时血中尿素氮明显升高。肺性脑病时作血气分析有明显的呼吸性酸中毒表现。脑膜炎、蛛网膜下腔出血经脑脊液检查可获得重要诊断依据。但疑为脑瘤时应慎重施行腰穿。脑寄生虫病时作抗原皮内试验有辅助诊断意义。

器械检查　脑电图检查有助于癫痫、颅内占位性变的诊断。脑肿瘤、血肿、脓肿，颅骨骨折，颅骨疾病，颈椎病，鼻窦炎，根尖脓肿等经X线摄片检查可取得有价值的诊断依据。病理组织检查有助于鼻咽癌、颞动脉炎等的诊断。超声检查、放射性核素脑扫描、脑动脉造影、脑室造影、电子计算机X线脑扫描（CT）等对颅内占位性变的诊断有重要价值，原则上首先应采用无创伤性方法进行筛选。脑动脉造影、CT对脑血管畸形、脑动脉瘤的诊断价值较大。

（陈贺龄）

眩晕

眩晕是对位向(空间定位感觉)的一种运动错觉，患者在睁目时有周围景物旋转、上下晃动或左右移动的错觉，而在闭目时则有自身旋转或晃动的错觉。眩晕须与头晕相鉴别。眩晕还常伴有眼球震颤，平衡失调以及恶心、呕吐、出汗、面色苍白、心动徐缓、血压下降等植物神经功能失调的症状。

发病原理 视觉、深层本体觉与前庭系统三者是维持身体平衡的基本器官，也称为“平衡三联”。从视觉感受系统、本体觉感受系统与前庭系统传入的冲动，均传入脑干，并在脑干网状结构进行整合、协调后传入大脑皮质感觉区，产生正确的位向体验，并通过运动器官的协调动作，使身体姿位得以保持正确与稳定。

前庭系统(包括前庭器、前庭神经、前庭神经核)是人体辨别位向的主要机构，因而该系统病变时是产生眩晕的主要原因。前庭神经损害(功能性或器质性)主要表现为眩晕、眼球震颤与平衡障碍三大症状。同时，异常的冲动还可激活脑干网状结构的迷走背核，引起恶心、呕吐、面色苍白、心动徐缓、血压下降等反应。

病因 尚无统一的分类，根据病变的部位分类见表。

诊断步骤 须注意下列几个方面。

眩晕的原因分类

分类	病名
中枢性眩晕(脑性眩晕)	颅内血管疾病　椎-基底动脉供血不足、锁骨下动脉偷漏综合征、延髓外侧(Wallenberg)综合征、脑动脉粥样硬化、高血压脑病、小脑出血 颅内占位性变　听神经纤维瘤、小脑肿瘤、第四脑室肿瘤、其他部位的脑肿瘤 颅内感染性疾病　颅后窝蛛网膜炎，小脑脓肿、结核瘤、真菌性肉芽肿、寄生虫囊肿 颅内脱髓鞘疾病与变性疾病　多发性硬化、延髓空洞症 颅脑外伤　脑震荡、脑外伤、脑外伤后遗症 癫痫
周围性眩晕(耳性眩晕)	Ménière 综合征 迷路炎 前庭神经元炎、流行性眩晕 位置性眩晕 内耳药物中毒　氨基糖甙类抗生素、水杨酸制剂、奎宁、酒精等 晕动病
眼性眩晕	眼肌麻痹、屈光不正、单纯性青光眼等
躯体疾病所致眩晕	心血管疾病　高血压、低血压、阵发性心动过速、房室传导阻滞 血液病　贫血 内分泌代谢障碍　糖尿病、低血糖、甲状腺或甲状旁腺功能减退症、月经期、经绝期 其他　颈椎病、尿毒症、肝胆疾病、一氧化碳中毒等
神经官能症	神经衰弱、癔病

问诊　椎-基底动脉供血不足、锁骨下动脉偷漏综合征多发生于中年以上。脑动脉硬化、延髓外侧综合征通常发生于中、老年。听神经纤维瘤患者以青壮年为多。脑动脉粥样硬化以脑力劳动者多见，特别是罹患高血压或肥胖症者。椎-基底动脉供血不足、锁骨下动脉偷漏综合征(臂-基底动脉供血不足综合征)可有脑缺血发作。脑缺血发作还可见于低血糖、房室传导阻滞等。主诉头晕、睡眠障碍与记忆力减退者常见于脑动脉硬化。眩晕、听力减退与眼震，可见于 Ménière 综合征、迷路炎、多发性硬化、听神经纤维瘤等。中耳炎患者病程中出现阵发性眩晕，伴恶心、呕吐时，常提示并发迷路炎。在急性发热与上呼吸道感染之后突然发生眩晕，或伴恶心、呕吐，常提示为前庭神经元炎；如为小流行，则大致为流行性眩晕。内耳毒药物所致的眩晕有相应药物的治疗史，首发症状常为耳鸣，提示需立即撤停药物。缓慢发生的听力减退、耳鸣、眩晕，须注意听神经纤维瘤的可能。乘坐车船或飞机时发生的眩晕，或伴恶心、呕吐，一般为晕动病。眩晕发生于头部一定的位置时，则为位置性眩晕，须详细作神经系统检查。

伴随症状：眩晕患者有“天旋地转”之感，突然发生，持续时间长短不一，一般为数分钟至数小时，偶或更长者，常提示为前庭系统病变。眩晕伴垂直性眼震者几乎都由于前庭神经核损害所致，提示病变在脑干。伴共济失调的眩晕，病变最可能在小脑、颅后窝或脑干。大脑颞叶或顶叶病变所致眩晕甚少伴有耳鸣与耳聋。Ménière 综合征所致的眼球震颤只在眩晕发作时明显，与眩晕相消长。年轻的眩晕患者如表现为头晕、不稳、摇晃等异常感觉，而无自身与外物的旋转感，且伴有头痛、头晕、注意力不集中、记忆力减退或癔病性行为者，常提示为神经官能症。

体格检查 注意体温、脉搏、呼吸、血压,以及有无贫血等。眩晕在掩蔽眼睛后消失者提示为眼源性。眩晕在突然转动颈项时出现者常见于颈椎病(颈性眩晕)。活动患侧上肢后诱发的眩晕,大致为锁骨下动脉偷漏综合征,患肢收缩期血压常低于健侧的 20mmHg 以上,多数还可在患侧锁骨下动脉听到血管杂音。如眩晕伴有软腭与声带麻痹的症状(说话含糊不清、饮食反呛、吞咽困难等)及 Horner 征,则提示为延髓外侧综合征。

诊断未明病例须作五官科与神经系统检查。如为神经官能症,经详细检查与随诊均无异常体征出现。

实验室检查 血常规检查可证明有无贫血。血糖测定可确定低血糖的存在。血尿素氮增高可确定尿毒症的诊断。脑动脉粥样硬化多有血脂增高。脑脊液检查在脑蛛网膜炎、脑脓肿时细胞数与蛋白均增高。

器械检查 阵发性心动过速、房室传导阻滞可经心电图描记而确诊。听神经纤维瘤、颈椎病、脑肿瘤可经X线摄片而发现诊断依据。脑电图有助于癫痫、颅内占位性变的诊断。脑电阻图检查在脑动脉硬化、椎-基底动脉供血不足等可显示缺血性改变。前庭功能试验可了解前庭器官功能状态。椎动脉造影常有助于椎-基底动脉供血不足、锁骨下动脉偷漏综合征的诊断。如疑为颅内占位性变,须作脑超声检查、放射性核素脑扫描或(及)电子计算机X线脑扫描、脑血管造影等协助诊断。

(邝贺龄)

晕厥

晕厥(昏厥)是突然发生的短暂意识丧失。多数是由于一时普遍性脑供血不足引起,少数是由于脑部急性缺氧所致。晕厥发生时,因肌张力消失而倒地或不能维持正常姿势,意识丧失超过 10～20 秒可引起抽搐。

首先要确定患者是否为晕厥。晕厥的诊断依据是发作突然、意识丧失时间短、不能维持正常姿势或倒地,常伴有面色、血压、脉率及心率的改变,多于短时间内康复。发作时脑电图呈普遍性慢波,对确诊很有价值。

晕厥应与下列情况鉴别:①眩晕:呈旋转感或不稳感,无意识障碍。②昏迷:意识障碍持续时间长,较难恢复。③休克:早期意识仍清醒,周围循环衰竭表现更明显而持久。④癫痫小发作:无诱因,不倒地,面色、血压及脉搏均无改变,发作及终止均较晕厥快,发作后即恢复原状,脑电图检查可见 3 周/秒的棘慢波。⑤癫痫大发作:诱因不明显,血压与脉搏改变不大,抽搐历时较长,咬破舌头及尿失禁较多见,脑电图检查常出现棘波或尖波。⑥癔病:发作无真正的意识丧失,持续时间较长,少跌倒,面色、血压与脉搏无明显改变,发作可因暗示而终止或加剧,脑电图检查无异常。

发病原理 正常脑血流量为每 100g 脑组织每分钟 50～55ml。当脑血流量骤减至每 100g 脑组织每分钟 30ml 时可发作晕厥。引起脑血流量骤减的原因是血压急剧下降;心排血量突然减少和供血给脑部的颅内动脉急性缺血。导致前两者的因素为体循环静脉血回流减少、微动脉张力不足、循环血容量不足、心律失常、泵衰竭和植物神经调节障碍等。

病因 按晕厥的病因可分为:反射性、心原性、脑原性及其他原因四类,其中以反射性晕厥最常见,心原性晕厥最严重。引起晕厥的病因见下表。

晕厥的病因分类

分类	病因
反射性	血管减压性(单纯性)晕厥、直立性(体位性)低血压性晕厥、颈动脉窦性晕厥、舌咽神经痛性晕厥、吞咽性晕厥、排尿性晕厥、咳嗽性晕厥、仰卧位低血压综合征
心原性	严重心律失常、Q-T时间延长综合征、冠心病、原发性肺动脉高压症、心房粘液瘤或心房巨大血栓形成、主动脉瓣狭窄、原发性心肌病、心包填塞、某些先天性心脏病
脑原性	主动脉弓综合征、短暂脑缺血发作、高血压脑病、偏头痛
其他	哭泣晕厥、换气过度综合征

反射性晕厥是由于体内调节血压与心率的反射弧受损所引起。反射弧包括颈动脉窦和主动脉弓的传入刺激、延髓内血管舒缩中枢的调节、交感神经及副交感神经对心血管的传出冲动。心原性晕厥是由于心律失常、心排血的机械性阻塞、血氧饱和度低下等因素所致。脑原性晕厥则由于颈内动脉系统、椎-基底动脉系统、主动脉弓及其主支等动脉的病变,导致管腔狭窄、痉挛、阻塞而缺血引起,或由于颈部疾病或人为的压迫血管所引起,也可能由于多种因素导致颅内急性缺血引起。

诊断步骤 须注意以下项目。

问诊 对晕厥病人须细询以下有关的病史。

(1) 性别与发病年龄:排尿性晕厥几乎全为男性患者,且多见于青壮年。单纯性晕厥多见于年青体弱的妇女。颈动脉窦性晕厥与原发性体位性低血压患者常见于中年以上的男性。先天性心脏病与 Q-T 间期延长综合征所致晕厥多见于儿童。咳嗽性晕厥好发于罹患慢性支气管疾病的老年人或百日咳患儿。

(2) 现病史:应仔细询问有无心脏病、高血压、低血压、动脉硬化等循环系统病史,以及脑血管病、血液病、结缔组织病、颈椎病、癫痫等病史,心脏手术史,交感神经节切除术史。药物治疗史如奎尼丁、洋地黄与锑剂等可引起心律失常导致心原性晕厥;氯丙嗪、奋乃静、左旋多巴、胍乙啶以及血管扩张剂等,可引起直立性低血压性晕厥。既往有无同样发作史,如单纯性晕厥、排尿性晕厥、咳嗽性晕厥,或其他反射性晕厥发作。对儿童晕厥而有家族史者应注意 Q-T 间期延长综合征;青壮年须注意原发性心肌病,患者可有家族病史。

(3) 发作诱因与场合:单纯性晕厥多有明显的诱因,常见者为疼痛、小手术、见出血、情绪不佳、恐惧、疲劳、闷热

与拥挤的场所。排尿性晕厥发作于排尿过程中或排尿结束时，寒冷、饮酒后、近期上呼吸道感染常为诱因。吞咽性晕厥的发作诱因是吞咽动作，尤易发生于吞咽苦、酸、辣、硬的食物以及饮用含碳酸氢钠的饮料。舌咽神经痛性晕厥的诱因多为舌咽神经痛。咳嗽性晕厥的诱因多为咳嗽与大笑。突然转颈、低头、衣领过紧等可诱发颈动脉窦性晕厥或短暂脑缺血发作。劳动或用力后可诱发某些类型的心原性晕厥（也称用力性晕厥），例如心脏机械性梗阻（心房粘液瘤或巨大血栓形成，人工心脏瓣膜功能不良）、原发性肺动脉高压症、法乐四联症所致的晕厥。用力也是严重脑血管闭塞的诱因。大量失血、失水、长期卧床常可引起体位性低血压性晕厥。Q-T 时间延长综合征患者常因疲劳、焦虑、恐惧而诱发晕厥。

（4）发作时的体位：单纯性晕厥、颈动脉窦性晕厥几乎全为直立位或坐位时发生。体位性低血压性晕厥多发生于从卧位突然转变为直立位时，或久站在一个固定位置（尤以在烈日下）时。妊娠后期孕妇或腹腔内巨大肿瘤患者仰卧位时，因下腔静脉受压、血液回流障碍，可发生仰卧位低血压综合征的晕厥。心原性晕厥发作一般与体位无关，Adams-Stokes 综合征可在睡眠中发作。左心房粘液瘤有时因变换体位，致肿瘤嵌顿于二尖瓣口，堵塞血流而引起晕厥。脑性晕厥和换气过度综合征的发作则与体位无明显关系。

（5）发作的前驱症状：单纯性晕厥多有植物神经功能失调症状，如面色苍白、出汗、恶心、上腹不适、头晕、耳鸣、打呵欠等，持续数秒至数分钟。心原性晕厥多无前驱症状，但心脏机械性阻塞、原发性肺动脉高压症、心肌梗塞等所致的晕厥，可有短暂的前驱症状，如头晕、眼花、呼吸短促、窒息感、胸痛等。换气过度综合征常有较长时间的前驱症状，如头晕、面麻、面部针刺感、四肢发麻等。

体格检查　须注意以下几个方面：

（1）面色：显著苍白见于大多数反射性晕厥，尤其是单纯性晕厥。面色潮红见于某些脑性晕厥。紫绀见于原发性肺动脉高压症、法乐四联症、哭泣晕厥等。苍白兼紫绀见于奎尼丁晕厥、Q-T 间期延长综合征等。

（2）呼吸：呼吸困难见于心脏机械性阻塞所致的晕厥。呼吸增快增强见于换气过度综合征。呼吸缓慢而带鼾音见于脑性晕厥。

（3）血压：血压显著下降见于直立性低血压性晕厥、单纯性晕厥、颈动脉窦性晕厥（减压型及混合型）。某些脑性与心性晕厥也可出现血压降低。血压明显增高见于高血压脑病，妊娠高血压综合征，急、慢性肾炎等。

（4）脉搏、心率、心音：心脏停搏或心率过慢（慢于35～40次/分）、心动过速（快于150次/分），符合心律失常所致的晕厥，例如 Adams-Stokes综合征、病态窦房结综合征、奎尼丁晕厥、冠心病所致晕厥等。心脏停搏或心动过缓也出现于颈动脉窦性晕厥（迷走型与混合型），有时见于吞咽性晕厥，偶发生于排尿性晕厥。二尖瓣区舒张期杂音见于左心房粘液瘤与左心房血栓形成。心动过速也可见于低血容量所致的直立性低血压性晕厥。脉慢而弱是单纯性晕厥的特征。

（5）其他：发作时颈静脉怒张多见于心原性晕厥；颈静脉塌陷多见于反射性晕厥。伴心前区痛者应高度警惕心肌梗塞。伴癫痫大发作者须考虑 Adams-Stokes 综合征。晕厥并出现短时的局限性神经体征应考虑脑性晕厥，如高血压脑病、短暂脑缺血发作；但如局灶性神经系体征持续时间长，则须考虑脑栓塞。晕厥伴眼底或（及）周围小动脉栓塞者，须考虑左心房粘液瘤或血栓形成。晕厥后即出现剧烈头痛，伴脑干损害体征（复视、面麻、吞咽与讲话轻度障碍、肢体麻木或无力、共济失调）者须考虑基底动脉型偏头痛。晕厥患者伴明显的下肢静脉曲张，应考虑是否为直立性低血压。

实验室检查与器械检查　疑为脑动脉硬化者应作血脂定量、血粘稠度、眼底等检查。疑为颈椎病或颅底病变所致椎动脉供血不足，应作颈椎及头颅X线摄片。晕厥发作时脑电图表现为普遍性慢波，对晕厥的诊断，以及晕厥与癫痫大发作、小发作的鉴别很有帮助。疑为颈动脉窦晕厥时，可谨慎指压一侧颈动脉窦，如能诱发晕厥并在脑电图上显示普遍性慢波，即可确诊。如用普鲁卡因封闭一侧颈动脉窦后晕厥发作减少，也支持颈动脉窦晕厥的诊断。晕厥患者如有心律失常，立即作心电图描记，可明确心原性晕厥的诊断。心电示波监测对病态窦房结综合征、奎尼丁晕厥等有重要诊断意义。超声心动图检查对左心房粘液瘤的诊断帮助很大。疑为病态窦房结综合征，可作阿托品试验协助诊断。脑血管造影、电子计算机X线脑扫描对脑血管病的诊断很有帮助。疑为体位性直立性低血压所致晕厥，须作体位血压试验以证实之。对疑为换气过度综合征的患者，于发作时作血气分析，如有呼吸性碱中毒表现，即可确定诊断。

（梁秀琦）

惊厥

惊厥是指骨胳肌异常的不自主抽搐，并引起关节运动，多为全身、对称性。

病因与发病原理　有以下三类：

（1）大脑运动神经元异常放电：由此产生的多为全身或从局部开始，继而为全身的骨胳肌痉挛，称为惊厥（或癫痫性抽搐）。如为全身骨胳肌痉挛，常伴有意识障碍；如为肌阵挛性，一般无意识障碍。骨胳肌痉挛可为强直性、即持续性肌抽搐，或为阵挛性、即断续的肌抽搐，或二者兼有。如有全身骨胳肌痉挛反复发作，则属于癫痫。

（2）非大脑功能障碍的肌抽搐：此类抽搐见于：①手足搐搦症，是由于低血钙或碱中毒引起周围神经和肌肉的异常兴奋所致，表现为间歇性双侧肢体的强直性肌痉挛，典型者呈“助产士手”。②破伤风，呈持续性肌强直性痉挛。③僵人综合征，呈恶性、进行性痛性痉挛，是中枢神经系疾病，原因未明。④士的年中毒。⑤小脑惊厥，是脑干功能障碍时的间歇性去大脑强直，可见于颅后凹、小脑等部位的肿瘤或小脑扁桃体疝。

（3）癔病性惊厥。

表1　抽搐的病因分类

分　类	病　因	病　名
颅内疾病	先天性	脑穿通畸形、无胼胝体畸形、大脑半侧萎缩、结节性硬化、先天性梅毒
	外伤	产伤、脑挫伤裂伤、脑膜脑瘢痕、硬膜下血肿、硬膜外血肿、穿通性子弹伤、凹陷性骨折、电击伤
	感染	化脓性脑膜炎，病毒性脑炎，脑膜脑炎，急性播散性脑炎，结核性或梅毒性肉芽肿，脑脓肿，慢性脑炎（囊虫病、疟疾、弓形虫病等），麻痹性痴呆
	肿瘤	胶质瘤、脑膜瘤、转移癌
	变性疾病	肌阵挛性癫痫，婴儿痉挛，弥漫性硬化，大脑弥漫性萎缩症，脑叶萎缩症，皮质纹状体脊髓变性
	血管病	脑出血、脑栓塞、脑血栓形成、蛛网膜下腔出血、高血压脑病、静脉窦血栓形成、皮质静脉血栓形成、先天性动脉瘤、动静脉畸形、风湿性脑脉管炎
心脏病	Adams-Stokes综合征	
代谢障碍与中毒		缺血与缺氧性脑病，低血钠，高血钠，低血钙，低血镁，甲状旁腺功能减退症、过度换气性碱中毒、低血糖、尿毒症、肝性脑病、妊娠高血压综合征、急性间歇性血卟啉病、半乳糖血症、苯丙酮尿症、糖原累积病、脑苷脂沉积病、神经节苷脂沉积病、神经鞘磷脂沉积病、水中毒、核黄疸等 铅中毒，砷中毒，印防己毒素，樟脑、回苏灵、美解眠，666、有机磷、士的年、戊四氮等中毒，突然撤停巴比妥类药物等
其他		高热惊厥、晕厥性抽搐、中暑伴脑水肿、破伤风等 特发性癫痫
神经官能症		癔病性惊厥

表2　婴儿与儿童期惊厥的病因分类

分　类	病　名
颅脑疾病	颅内感染　急性脑膜炎、脑炎、脑膜脑炎、脑脓肿等 颅内出血　产伤、颅脑外伤 寄生虫病　弓形虫病、疟疾、包虫病、猪囊虫病等 先天性疾病　结节性硬化、脑血管畸形、大脑发育不全等 变性疾病　类脂质沉着病等 脑肿瘤、脑膜瘤
代谢性或营养性障碍	低血钙、碱中毒、低血糖、缺氧、尿毒症、核黄疸等 营养障碍伴脱水 高热惊厥 维生素 B_6 缺乏病
中毒	药物　士的年、戊四氮中毒等 急性铅中毒
其他	晕厥性抽搐、破伤风 特发性癫痫

临床类型　有以下几种。

新生儿抽搐　近半数癫痫患者新生儿时期有抽搐发作史。轻者多呈局限性肢体或面肌的阵挛性抽动，脑电图显示单一的尖波灶；重者可表现为移动性阵挛性痉挛，脑电图示多发性尖波灶而无同步性放电。最常见的惊厥原因是颅脑产伤、出生前后的脑缺氧（母体的动脉血压降低，或生产时脐带脱出、窒息等）所引起的颅内出血，可于出生后1～3天内发生抽搐，常伴有颅内压增高症状。

出生前感染如风疹、弓形虫病，产后感染如化脓性脑膜炎、脑脓肿等均可引起，病情多严重。新生儿期的代谢障

碍如一过性低血钙、低血镁、低血糖、低血钠、高血钠等均可导致抽搐，抽搐可在产后1～2周内发生。其他遗传因素引起的代谢障碍，如精氨酸琥珀酸尿症、先天性血氨过高症、血脯氨酸过多症、异戊酸血症、枫臭糖尿症、甲基丙二酸血症、丙酸血症，以及先天因素所致依赖维生素B_6症，都是造成新生儿抽搐的病因。先天性脑畸形如脑回过少、灰质异位、脑穿通性畸形、无胼胝体畸形等均可发生抽搐。结节性硬化也可在新生儿时期出现抽搐，可根据面部皮肤皮脂腺腺瘤与脑内钙化现象作出诊断。

高热惊厥 是幼儿抽搐的常见病因，占5岁以下惊厥的1/2，发病率占儿童中的5%左右。发病多在6个月至5岁间，高峰在1岁左右。惊厥多发生在发热迅速进入高峰时，多在起病24小时内。惊厥的发生主要与发热有关，而非某些致病因子的直接作用。高热惊厥的遗传因素较为肯定，半数以上高热惊厥幼儿，其父母之一或同胞兄妹在幼年有同样病史。惊厥发作形式多为单次的、短暂的全身大发作。脑电图异常改变多在一周后消失。如临床发作期延长，脑电图改变的程度较重，或两侧改变不对称，或异常改变的持续时间延长，常提示有其他致病因子存在，很可能发展为癫痫。

原发于脑部疾病的惊厥（或抽搐） 有以下的病因：

（1）脑外伤：是症状性癫痫的重要原因之一，其发生率与受伤的程度、伤后昏迷时间和记忆丧失时间的长短有关。在最轻的闭合性颅脑损伤（脑震荡）之后，癫痫发生率约2～3%。严重的病人如凹陷性骨折、硬脑膜穿破、脑挫伤或伤后昏迷时间超过6小时以上，或合并出血（如硬膜外、硬膜下血肿）、感染者，则继发癫痫的发生率可达50%左右。发作形式以局部性抽搐为多见，少数也可表现为全身大发作，但很少有失神小发作。伤后脑电图如显示弥漫性异常或局灶性δ波持续6个月以上者，发生癫痫的可能性较大。

（2）感染：中枢神经系统感染是痫性发作的重要病因之一。抽搐多发生在病程中，也可于患病后几年发生。急性期发生的抽搐可由于局限性皮质静脉或动脉的闭塞、微生物毒素的作用、发热、电解质平衡紊乱、脑水肿等引起神经细胞损害所致。迟发者则由于炎症后瘢痕形成。病变可为病毒性、细菌性、螺旋体性、寄生虫性脑炎、脑膜炎、脑膜脑炎，或脑脓肿、脑寄生虫囊肿。也可见于败血症与疫苗接种，如种牛痘、注射或口服各种疫苗（脊髓灰质炎、百日咳、狂犬病、白喉）后。

（3）肿瘤：有报道约37%脑肿瘤发生抽搐，特别是成年患者，局部性抽搐占21%，全身性抽搐占18%。抽搐的发生与肿瘤部位有关。不同部位脑瘤的抽搐发生率是：天幕上50%，特别是大脑半球颞叶、顶叶与额叶；天幕下2.5%；垂体区肿瘤5.7%。约10%的脑肿瘤以抽搐为首发症状。成年人发生抽搐者，有报道16%是脑肿瘤。因此，必须注意35～55岁的成年人首次发生抽搐时，特别警惕脑肿瘤的可能。

（4）脑血管病：脑血管病所致的抽搐可见于任何年龄，表现为单次或反复的发作。全身或脑局部缺血是促发抽搐的原因。主要的脑血管病如下：①动-静脉畸形。以大脑半球凸面前中央回附近的动-静脉畸形为常见，可发生蛛网膜下腔出血、颅内出血。临床表现可有头痛、局部性抽搐、视野缺损、瘫痪、失语、智能障碍、昏迷等。患者以10～30岁为多。脑血管造影有助于诊断。②脑-面血管瘤（Sturge-Weber综合征）。本病是面、躯体其他部位的皮肤及脑内或软脑膜的血管畸形，主要侵及大脑皮质2～3层，以枕区为明显。头颅摄片可见单侧或双侧脑内钙化，临床上可出现局部或全身抽搐，儿童患者也可有失神发作。③脑血管意外。脑出血、脑栓塞、脑血栓形成、蛛网膜下腔出血、高血压脑病与脑静脉血栓形成等均可发生抽搐，以脑栓塞急性期出现局部性抽搐为多。脑血栓形成所产生的大脑皮质梗塞，虽然有一部分病人后期可成为痫性病灶，但脑血栓形成急性期甚少发生抽搐。脑动脉瘤破裂出血偶在急性期出现1～2次全身抽搐，脑实质出血发生抽搐者也不多见。急进型高血压病（恶性高血压病）引起脑皮质浅层出血时可出现局部抽搐。脑动脉硬化可因一时性脑缺血或脑水肿而出现抽搐。大脑皮质的血栓性静脉炎或静脉窦血栓形成所致皮质缺血性梗塞，是脑血管病中较常见的抽搐原因。上矢状窦血栓形成多发生于婴儿与儿童，病因为外伤、感染、血液病等，急性起病，表现为剧烈头痛、呕吐、意识障碍与抽搐，抽搐多为局部性。大脑静脉血栓形成可发生在产褥期，出现头痛、局部或全身抽搐发作，伴单瘫、偏瘫、视乳头水肿，脑脊液检查可发现红细胞，常被误诊为脑栓塞或脑炎，病死率高。

（5）变性疾病：儿童及青少年时期脑变性疾病所致的抽搐，以肌阵挛性发作为多见，也可有惊厥发作。常见于肌阵挛性癫痫、结节性硬化、婴儿痉挛、弥漫性硬化（Schilder病）等。进行性肌阵挛性癫痫少见，常有家族史，起病于青春前期，以肌阵挛发作为特征，常伴有全身癫痫大发作、进行性痴呆，以及锥体外系和小脑的症状，如共济失调、呐吃、震颤、肢体强硬等。病理改变为神经细胞变性，主要在小脑齿状核，也可见于大、小脑皮质，丘脑，苍白球，黑质和脊髓。神经细胞胞浆内可检出圆形的嗜碱性粘多糖蛋白质包涵体。

抽搐是结节性硬化的基本症状之一，多开始于2～5岁，患者可在发生皮肤损害与颅内钙化斑之前已出现癫痫发作；伴有智能障碍者几乎都并发癫痫。智力正常者也有70%并发癫痫。皮肤损害包括皮脂腺腺瘤、脱色素斑和黄色瘤，并可伴有指（趾）甲周围的纤维瘤、肾脏或其他器官的畸胎瘤或错构瘤。

婴儿痉挛表现为反复的、粗大的臂、颈和腿的屈肌痉挛，脑电图有高电位失律的特征。病因有多种，常见的有产伤、新生儿窒息、婴儿低血糖、先天性脑畸形、脑炎、各种先天性代谢障碍疾病（常见的如脂质沉着病、苯酮尿症等）等。

弥漫性硬化主要见于儿童，属脱髓鞘病；抽搐发作较为常见，多为全身性，但也可为局部性，常伴有失明、耳聋、行为异常、痉挛步态、颅内压增高、视乳头水肿、脑脊液丙

球蛋白增高等。

导致抽搐的变性疾病还有肌阵挛性小脑协调不良症、大脑白质营养不良、白质海绵状变性、进行性大脑灰质营养不良、神经轴索营养不良、巨神经元线粒体病、Kuf病、遗传性视神经炎等。

成年人脑变性疾病中，反复发生抽搐者以大脑弥漫性萎缩症(Alzheimer病)、脑叶萎缩症(Pick病)、皮质-纹状体-脊髓变性(Cneutzfieldt-Jakop病)为常见。这是一组引起中年和老年人痴呆的疾病。遗传性舞蹈病(Huntington舞蹈病)为常染色体显性遗传疾病，以舞蹈动作、痴呆、肌强硬、运动徐缓、共济失调等为特征，偶可出现抽搐。

晕厥性惊厥(或抽搐) 晕厥是不同程度的脑缺氧所致的暂时性意识丧失，可伴有抽搐发作。发病原理可为失氧性缺氧（anoxic anoxia)、氧的供应突然减少或停止，窒息性缺氧(asphyxic anoxia)或缺血性缺氧(ischemic anoxia)、血循环衰竭或停止。常见者为缺血缺氧性晕厥与窒息缺氧性晕厥。

（1）缺血缺氧性晕厥：可由于反射性心脏停搏，急性心功能不全引起的心输出量下降，心律失常引起的脑供血不足（如心房颤动，严重的心率过慢、过速或心律不齐)，或周围血管扩张引起的血压下降所致。晕厥初期约3～4秒可出现意识模糊、眩晕、呕吐，伴面色苍白、轻度肌张力松弛、有跌倒倾向，头部下垂至胸前；此时脑电图可示同步性梭形正弦波，电压增高，频率可由每秒10周降至3周。进入严重的晕厥阶段时，意识完全丧失，肌张力丧失，跌倒，躯干向后仰伸，两眼转向上方，脑电图显示脑缺血改变，呈现2～3次/秒慢波，持续时间5～10秒。伴有抽搐者时间可超过10秒，先有强直阶段，躯干后仰，双手握拳，并立即出现双上肢抽搐，或伴有面肌短暂性阵挛性抽搐，可出现强直性瞳孔散大、眼球震颤、流涎，偶有尿失禁与咬破舌尖，呼吸困难时出现轻度紫绀；脑电图在抽搐阶段突然脑波电位低平，抽搐停止以后脑电图又出现缺血性慢波，经4～6秒后意识开始恢复，慢波又再消失。一般晕厥性抽搐发作时间比癫痫为短，历时数秒至十数秒，阵挛性抽搐的部位恒在上肢与面部。

（2）窒息缺氧生晕厥：可见于哭泣性晕厥、屏气性晕厥，临床表现除与缺血缺氧性晕厥相同外，多在呼吸困难状态下发生，且有明显的唇、面紫绀，故又称紫色晕厥。上述两种晕厥多见于3～5岁的小儿，哭泣时正常呼吸周期中断，而在一连串短暂的吸气后出现一次深长的呼气，反复哭泣时还可出现呼吸暂停与晕厥的现象。屏气性晕厥是在剧痛等精神刺激下出现，患者在大声尖叫后屏气，呼吸被中断达5～10秒，此时可出现面色紫绀、意识丧失，可伴轻度肌强直、阵挛发作。

各种缺氧性脑病、心脏停搏、窒息、呼吸衰竭、二氧化碳麻醉、一氧化碳中毒等，是引起缺氧性晕厥的常见原因。

中毒性惊厥(或抽搐) 过量应用中枢神经兴奋药时可引起惊厥，常见的有戊四氮(卡地亚唑)、印防己毒素、美解眠、回苏灵、樟脑、尼可刹米(可拉明)、茶碱、咖啡因、肾上腺素、野靛碱、士的年等。其他药物中毒，如阿托品、颠茄、东莨菪碱、丙咪嗪、度冷丁、氯丙嗪、洋地黄、异烟肼、山道年、驱蛔灵、氯喹、麦角胺、呋喃西林、环丝氨酸、水杨酸制剂等中毒，也可引起抽搐，但不常见。

某些金属及其化合物如铅、砷、锑(如注射锑剂治疗血吸虫病、黑热病时)、氯酸钾、汞(氯化高汞)等中毒时可发生抽搐。可导致抽搐的非金属类化合物有汽油、硫化氢、苯、苯胺、丁二烯、二硫化碳、亚硝酸盐等；农药如有机磷、有机汞、二硝基酚、五氧酚、五氯酚钠、有机氯(农药如六六六、二二三)；毒鼠药如磷化锌、硫酸亚铊；植物类如乌头类(川乌、草乌、附子、落地金钱等)、鱼藤、豆薯籽、毒蕈类、发芽马铃薯、马桑、莽草、富含氰化物的植物(木薯、苦杏仁、桃仁、枇杷仁、樱桃仁等)、棉子、苍耳子、白果等。

长期大量应用苯巴比妥等药物而突然撤停时，多数经数日之后可出现全身性抽搐，在抽搐发生前多有前驱症状如睡眠障碍、肢体震颤、定向力障碍、幻觉、妄想等。抽搐发作往往历时短暂，历数小时至数日。

内分泌代谢疾病所致惊厥(或抽搐) 电解质紊乱是诱发因素之一，也可降低非癫痫病人的抽搐阈。其原因是当血清钠、钙、镁水平降低时可干扰神经细胞膜的稳定性。

甲状旁腺功能减退症与假性甲状旁腺功能减退症常伴有血清钙降低，可引起周围神经与中枢神经的敏感性增高。神经肌肉兴奋性增高可出现搐搦，还可发生喉肌痉挛，出现喘鸣发作，如同时伴膈肌痉挛，可致窒息、死亡。同时受植物神经支配的肌肉，如胃肠、膀胱、支气管、心脏、虹膜等诸肌，均可发生痉挛。少数患者可有癫痫样发作、精神症状、痴呆、视乳头水肿与锥体外系损害的征状。低血钙时出现间歇性意识丧失伴抽搐者，称搐搦危象。

粘液性水肿可发生昏迷，1/4病例昏迷前可有全身抽搐发作。

严重低血糖常可出现抽搐，表现为大发作。全身或局部抽搐也常见于非酮中毒性高渗性糖尿病昏迷。

尿毒症有明显的抽搐倾向，特别在少尿期接近无尿期时，原因由于低血钠、低血钙及其他代谢障碍等。肝昏迷时抽搐并不常见，但严重者昏迷前可出现惊厥。

急性间歇性血卟啉病可发生周围神经与中枢神经症状，可有头痛、精神障碍、局部或全身抽搐、失语、失用、同向偏盲等。

妊娠高血压综合征(子痫)产生抽搐的原因是脑血管痉挛，有时可以抽搐为首发症状，伴谵妄、昏睡，或发展为昏迷。妊娠高血压综合征之后很少发生反复的抽搐发作，此与妊娠合并癫痫者不同。

核黄疸严重者有15～20%出生后数天可发生惊厥、昏睡、全身强直、角弓反张、呼吸困难与窒息，多在第一周内死亡。幸存者可发生严重神经系统后遗症，包括手足徐动、震颤、精神迟钝、反复的抽搐发作等。

遗传性代谢障碍疾病，如半乳糖血症，脑苷脂沉积病，糖原累积病I、III、IV、VI型，苯丙酮尿症，神经节苷脂沉积病，神经鞘磷脂沉积病等，均可为婴儿与儿童期抽搐

的病因。

其他内科病 系统性红斑狼疮可以抽搐为首发症状，在整个病程中也有30%病例可发生抽搐与精神症状，18%可有其他局灶性脑损害。神经系统症状常出现于病程的活动期，脑电图常表现为局灶性或弥漫性异常，且常伴有癫痫性放电。

白血细胞浸润脑膜与脑实质时可发生抽搐、脑膜刺激征、偏瘫、偏身感觉障碍等。出血性疾病（如血小板减少性紫癜等）合并中枢神经系统内出血时，神经症状出现突然，可有偏瘫、偏盲、失语、局部或全身抽搐，也常伴有脑膜刺激征。钩虫病性贫血可出现抽搐、脑膜刺激征及中毒性精神症状，病因与慢性贫血及钩虫毒素有关。

诊断步骤 对惊厥患者应详细了解过去有无同样的发作，本次发作的诱因与经过。有无先天性脑疾病、颅脑外伤、中枢神经感染、脑血管病、脑寄生虫病、脑肿瘤等病史。有无高血压或低血压，心、肺、肝、肾疾病，急性中毒，药物副反应等病史。体格检查着重心、肺体征及神经系统体征。实验室检查按需要作血、尿常规，血糖、血电解质测定，肝、肾功能试验，脑脊液检查，血气分析，寄生虫抗原皮内试验等。有指征时作心电图、脑超声、脑CT、脑血管造影等检查。

（赵　巍）

昏迷

昏迷是最严重的意识障碍。昏迷患者觉醒能力障碍及意识活动丧失，对外界刺激无言语和行为反应，严重者躯体反射和内脏反射也受到影响。凡病变累及上部脑干的上行性网状激活系统、或广泛的大脑病变，影响丘脑-皮质投射系统，均可引起昏迷。

临床上判断患者是否昏迷和昏迷的程度，主要根据患者对声、触、压、疼痛等刺激的言语、行为运动反应以及各种反射障碍的表现来决定。

浅昏迷：患者意识大部丧失，无自主运动，对声、光刺激无反应，对疼痛刺激尚可出现痛苦表情或肢体退缩等防御反应，角膜反射、瞳孔对光反射、眼球运动、吞咽等脑干反射可存在，肢体可呈伸直性去脑强直，出现病理反射，呼吸、脉搏、血压等尚无显著改变。

深昏迷：患者意识全部丧失，强刺激也不能唤醒。肢体常呈弛缓状态，无自主运动，深、浅反射均消失，偶有深反射亢进与病理反射出现，常有尿失禁、脉速、血压下降，呼吸频率与节律可有异常。

昏迷须与嗜睡、晕厥、无动性缄默、闭锁综合征、癔病性抑制状态等相鉴别。嗜睡是大脑功能的轻度抑制状态，能被唤醒。晕厥是暂时性脑供血不足，意识障碍于短期内恢复。无动性缄默又称醒状昏迷，患者双眼睁开，但不语不动，意识丧失，病变部位在深部间脑。闭锁综合征表现为除能睁眼、闭眼及垂直运动眼球外，所有运动功能全部丧失，但无意识障碍，病变部位在桥脑，损及所有传出运动束。癔病性抑制并无真正的意识障碍。

病因 分为颅内病变与代谢性脑病两大类（见表）。颅内病变根据其范围与部位分为天幕上、天幕下和弥漫性三类。代谢性脑病是由于全身代谢障碍性疾病、内分泌失常、水与电解质紊乱、外源性中毒、缺氧等引起。

（1）颅内幕上病变：多为大脑半球的局限性病损，此组病变引起昏迷时多有明显的颅内压增高或脑疝形成（多为天幕裂孔疝）。急性起病伴有明显偏瘫者多为颅内血肿或脑梗塞（卒中昏迷）。脑出血患者年龄常较高，多有高血压动脉硬化；年轻患者脑出血须注意血液病与脑血管畸形。硬膜外、下血肿和脑内血肿多有外伤史。部分脑梗塞（脑栓塞、脑血栓形成）可引起昏迷，可见于大脑中动脉主干闭塞、颈内动脉闭塞伴明显脑水肿时，或多发性脑梗塞。慢性病程者多为大脑半球肿瘤、脑脓肿、脑寄生虫囊肿或肉芽肿、真菌性肉芽肿等。这类病变当出现昏迷时常有明显的视乳头水肿。慢性硬膜下血肿如外伤史不明确者常易混淆为脑肿瘤。天幕上中线病变如第三脑室肿瘤、胶样囊肿、松果体瘤、丘脑内侧部肿瘤等，常以颅内压增高症状为突出，局部定位体征可不明显，可出现双眼球向下方凝视而提示上丘脑水平受损的定位体征。

（2）颅内幕下病变：引起昏迷者多为脑干的急性病变如脑干出血、梗塞或炎症。脑干肿瘤病程为慢性，病变多在桥脑、延髓，不直接损害上行性网状激活系统，故早期一般不引起昏迷。小脑出血、肿瘤或脓肿等可因小脑扁桃体疝压迫脑干而引起昏迷，因而急性起病提示脑出血的病例如无肢体瘫痪时，要考虑小脑出血的可能。如有中耳炎、乳突炎病史和一侧小脑体征者，要注意小脑脓肿。长期呕吐、共济失调并伴有颅内高压症状的昏迷儿童，要考虑小脑肿瘤的可能。

（3）颅内弥漫性病变：首先要鉴别病变是原发于颅内，抑由于颅外器官或全身疾病所致。颅内弥漫性病变多为颅内炎症、重症脑挫伤或重症蛛网膜下腔出血。脑炎多为亚急性起病，常有精神症状、抽搐、肢体瘫痪等症状，常伴有发热与脑脊液的炎症性改变。脑膜炎呈急性或亚急性起病，感染中毒症状明显，有突出的脑膜刺激征与脑脊液的炎症性改变。广泛性脑挫伤者则有外伤史与头颅伤痕。蛛网膜下腔出血起病急骤，多有脑膜刺激征，脑脊液为血性。

（4）代谢性脑病：无局灶性症状，多数也无颅内压增高征状，可见于：①严重的颅外或全身感染，常见于肺炎、菌痢与败血症等。当昏迷患者伴有明显发热等感染中毒症状、而无神经系统局灶性体征时，要特别注意检查脑外感染性疾病。②代谢障碍疾病：由于代谢产物的异常潴留（内源性中毒），如糖尿病酮中毒、尿毒症、肝性脑病、肺性脑病等，要注意了解病史，并进行相应的生化学检查。渗透压与电解质的失常，如高血糖、高血钠、低血钠、失水或水中毒等改变，引起昏迷者也有之。③内分泌疾病：如垂体前叶功能减退症、甲状腺功能亢进症或减退症、甲状旁腺功能亢进症或减退症、慢性肾上腺皮质功能减退症等，严重时均可发生昏迷，应注意病史与相应的实验室检查。④脑缺血缺氧：如晕厥、Adams-Stokes综合征、持久的休克、呼吸骤停、心跳骤停、窒息、淹溺、高

昏迷的原因分类

部位		病名
颅内病变	颅内幕上病变	脑内血肿、硬膜下血肿、脑梗塞、脑肿瘤、脑脓肿、硬膜外血肿等
	颅内幕下病变	脑干梗塞、脑干出血、脑干血肿、脑干肿瘤、脑干脓肿等
	颅内弥漫性病变	乙型脑炎、散发性脑炎、森林脑炎、其他病毒性脑炎、各种原因的细菌性脑膜炎、脑型疟疾、脑膜型白血病、风湿性脑脉管炎、高血压脑病等 蛛网膜下腔出血、癫痫 脑震荡、脑挫裂伤
代谢性脑病	代谢障碍疾病	尿毒症、肝性脑病、肺性脑病、垂体性昏迷、甲状腺危象、糖尿病酮症性昏迷、高渗高血糖性昏迷、粘液性水肿昏迷、乳酸酸中毒、低血糖性昏迷、Addison 病危象、低钠血症等
	外源性中毒	感染中毒性脑病(大叶肺炎、败血症、菌痢、伤寒、恙虫病等)、工业化学物品中毒、农药中毒、药物中毒、植物毒中毒、动物毒中毒等
	物理与缺氧性损害	中暑、触电、高山性昏迷、淹溺、休克、Adoms-Stokes 综合征等

山病、体温过高或过低等，均可引起昏迷。⑤物理性损害：如中暑、电击等。⑥外源性中毒：常见者如一氧化碳、酒精、有机磷农药、氰化物、吗啡类、巴比妥类、吩噻嗪类等中毒，毒蛇或蜂类咬伤等。接触史、残留毒物与排泄物的毒理学分析，均有助于诊断。

诊断步骤　须参照下列各项。

病史　可通过陪人或现场观察了解病因与起病情况。有些病史可能是可靠的诊断依据，如电击、淹溺、外伤、中暑、高山病、一氧化碳中毒、服毒等。要了解昏迷前有无外伤、意外事故、服毒、接触毒物以及有无发热、剧烈头痛、精神症状、抽搐等；还要了解有无心、肺、肝、肾等疾病，糖尿病，高血压，内分泌疾病及癫痫等病史。

体格检查　重点检查内容如下。

(1) 体温：高热见于重症感染如肺炎、败血症、脑膜炎等；脑部病损侵及下丘脑体温调节中枢可出现高热，多见于脑出血；夏季患者高热至41°C或以上，在高温环境下出现者须考虑中暑。体温过低可见于各种代谢性或中毒性昏迷，也见于休克、粘液性水肿与冻伤等。

(2) 脉搏：脉率显著减慢至每分钟40次以下，须考虑房室传导阻滞；心搏减慢合并潮式呼吸、血压增高则提示颅内压增高。脉(心)搏消失则是心跳骤停的表现。脉搏增快见于急性全身感染，颠茄类、吩噻嗪类等药物中毒，休克，心脏异位节律等。

(3) 呼吸：明显减慢见于吗啡类、巴比妥类等药物中毒所致的呼吸中枢抑制。甲状腺功能减退症，慢性肺心病合并二氧化碳潴留时可出现换气不足。脑出血时呼吸深而粗，出现鼾声。代谢性酸中毒时(如糖尿病与尿毒症昏迷)常出现 Kussmaul 大呼吸，呼吸深大而规律、频率正常。呼气带氨臭味见于尿毒症；呼气带烂苹果香味见于糖尿病酸中毒。酒精中毒时呼气带浓酒气味。有机磷中毒时呼气带大蒜气味。出现肝臭者提示为肝性脑病。

(4) 血压：严重高血压常见于高血压脑病、脑出血等。麻醉剂与安眠药中毒、内出血、心肌梗塞、革兰阴性杆菌败血症、慢性肾上腺皮质功能减退症等时血压降低。

(5) 皮肤：面色苍白见于休克、尿毒症昏迷；面色潮红见于酒精、颠茄类中毒，中暑，肺性脑病，脑出血等；皮肤粘膜黄疸可见于重症肝病、脑型疟疾、败血症等。皮肤呈樱桃红色须注意一氧化碳中毒。皮肤有出血点须注意败血症、伤寒、感染性心内膜炎、血液病等。皮肤有色素沉着可见于慢性肾上腺皮质功能减退症。

(6) 脑膜刺激征：首先表现为颈项强直，将头部作前后屈曲时出现抵抗感，左右旋转时则无抵抗感。深昏迷时脑膜刺激征可不出现。蛛网膜下腔出血患者有时须经24～48小时颈强直才明显，此时脑脊液检查呈血性，有诊断价值。

(7) 瞳孔：双侧瞳孔扩大可见于肉毒中毒，子痫，癫痫发作时，颠茄类、巴比妥类、可待因、奎宁、氰化物、麻黄碱、乌头碱、可卡因、钩吻等中毒；一侧瞳孔扩大常见于天幕疝，或颈内动脉与后交通动脉连接处的动脉瘤压迫动眼神经。吗啡、毛果芸香碱、新斯的明、有机磷、毒胺、乙醇、水合氯醛等中毒时瞳孔缩小。桥脑出血时双侧瞳孔缩小如针尖。对光反应障碍最常见于脑顶盖前部病变。若对光反应变化不定，提示为中毒、或代谢性疾病、或颅内压不稳定。固定而散大的瞳孔常由于严重的器质性病变所致。

(8) 眼底：颅脑损伤或颅内出血后12～24小时内可出现视乳头水肿。若视乳头水肿非常严重，常提示慢性颅内高压，由颅内占位性变所引起。玻璃体下出血可见于蛛网膜下腔出血。

(9) 眼球运动：脑干病变可出现各种眼肌与眼睑瘫痪。眼脑反射(头旋转时的眼反射运动和冰水刺激内耳的前庭眼反射运动)的检查有助于脑部病变的定位诊断。

(10) 瘫痪：观察肢体的位置，对疼痛的刺激反应，肌张力、腱反射的改变和病理反射的出现，可确定瘫痪的存在。

(11) 去脑强直与去皮质强直：去脑强直呈颈、躯干与四肢的伸直性强直，可见于中脑出血、肿瘤或炎症性病变。去皮质强直表现为上肢呈屈曲性、下肢呈伸直性强

查，可见于急性或亚急性双侧大脑半球病变（缺血、缺氧、脑炎、脑外伤、丘脑出血等）。

（12）不随意运动：颜面、躯干及四肢的细小而急速的肌阵挛运动可见于脑炎、尿毒症等。昏迷伴局部性抽搐要注意脑肿瘤、蛛网膜下腔出血等；有全身抽搐者可见于尿毒症、低血糖、一氧化碳中毒、肝性脑病、中毒性昏迷、子痫、癫痫等。扑翼样震颤可见于肝性脑病。舞蹈样运动可见于风湿性脑脉管炎。

实验室检查 一般病例均作尿常规、血常规（包括疟原虫）检查。有指征时作血电解质、血糖、血尿素氮、血氨测定，血气体分析，血培养，排泄物与呕吐物的毒理学分析，脑脊液检查等。但如有颅内压增高或脑疝时，腰椎穿刺应慎重施行。各种内分泌功能试验按需要选择施行。

器械检查 对疑有颅内占位性病变者，须作脑超声、脑电图、脑核素扫描、脑血管造影、脑室造影与电子计算机X线体层脑扫描等检查。

（赵 讙）

不自主运动

不自主运动是指病人在意识清楚的情况下（有时也可发生在轻度意识障碍或浅昏迷时），而不能自行控制其骨骼肌不正常动作的病理状态。其病变大多发生在锥体外系，但大脑皮质运动区、脑干、小脑、脊髓、周围神经甚至肌肉病变时均可引起。

发病原理 近年对神经系统递质（化学传递物质）的研究有很大的进展，认为该物质贮存于神经轴突末梢的突触囊泡中，这些物质包括乙酰胆碱、去甲肾上腺素、多巴胺、5-羟色胺、γ-氨基丁酸和甘氨酸等，其中如多巴胺以抑制为主，乙酰胆碱则以易化为主。锥体外神经元的机能状态取决于递质的平衡，多巴胺与乙酰胆碱则更为重要，如纹状体的多巴胺下降，与乙酰胆碱失去平衡则出现震颤麻痹。又5-羟色胺与组胺也与震颤的产生有关。又如多巴胺的易化作用增强，则会出现不自主的舞蹈动作，不过目前对这一方面的机理尚未完全阐明。

临床类型 临床表现多种多样，现就其类型及特点分述于下：

震颤 是身体某一部分循一定方向的节律性来往摆动、且幅度大小不一的不自主运动，于手部最常见，其次为眼睑、头部和舌。震颤又可分为生理性、功能性和病理性三种。

生理性震颤：震颤幅度较小，肉眼不易看到，运动时则较明显，常见于手部，频率为8～13次/秒。

功能性震颤：此型震颤可能是生理性震颤的加强。这是一种细小的、快速的、无规律的震动，振幅大小不等，震颤常不规则与多变，多见于手指，无肌张力的改变，往往与精神因素有关。甲状腺功能亢进、焦虑、疲劳所引起的手部震颤也属此类，这是由于肾上腺素作用于机体，提高其敏感性以及交感神经活动增强的结果。

病理性震颤：又可分为以下几种。

（1）静止性震颤：震颤见于静止时，起动后震颤减轻或消失，常见者为震颤麻痹，这是因为相互拮抗的两组肌群交替收缩所致，其频率为4～6次/秒。震颤先从手部开始，呈"搓丸样动作"，以后可扩展至下颌、口唇、舌及头部，常见于震颤麻痹及震颤麻痹综合征。除震颤外，常伴有强劲性肌张力增高、运动障碍及植物神经功能失调等症状。震颤麻痹的主要病变部位在黑质、苍白球、中脑被盖近结合臂交叉部。震颤麻痹综合征的病因很多，可由脑动脉硬化，颅脑损伤，一氧化碳、二硫化碳、锰、铅、氰化物、利血平、吩噻嗪类药物及抗抑郁剂等中毒所引起，也有病因不明者。

震颤麻痹的静止性震颤须与老年性震颤相区别。老年性震颤也是一种静止性震颤，以头部、下颌、口唇为多见，呈点头状或头左、右侧向震颤，一般无肌张力增高，但常合并痴呆。

（2）意向性震颤：实际上是动作性震颤，当肢体动作接近目的物时，震颤频率增加，与静止性震颤相比则为无节律性与振幅较大。嘱病人作指鼻试验及跟膝试验则易于发觉，静止时则震颤消失。常见于小脑齿状核或与齿状核有关通路的病变，病因为多发性硬化、弥漫性轴周性脑炎、麻疹或水痘后播散性脑脊髓炎等。

（3）体位性震颤：当肢体维持一定体位时才出现的震颤称为体位性震颤，最常见于上肢平伸时，震颤常在主动运动时抑制，情绪紧张时加强，完全休息与睡眠时消失。体位性震颤可为生理性与功能性，而小脑弥漫性病变时也可出现。头部、躯干及四肢均可出现粗幅震颤，致病人不能坐立，但卧床静止时震颤消失。遗传性震颤多属此类。

（4）扑翼样震颤：表现为肢体上、下颤动，如鸟翼扑打状。当肢体活动趋向一定体位时震颤加强，故也有体位性震颤的成份，主要见于肝豆状核变性及全身代谢性疾病，如肝性脑病、肺性脑病、尿毒症，以及一些中毒、急性感染等。

舞蹈动作 是一种无目的、无节律、不对称、不协调而快速的、幅度大小不等的不自主动作，表现为撅嘴、眨眼、举眉、伸舌等。四肢则表现为无定向的大幅度运动，如上肢快速伸屈和上举等，下肢快速变幻的屈曲、外展、内收、脚趾不时伸屈等，和病人持续握手的过程中，可以感到时松时紧。舞蹈动作常由于纹状体病变，尤以累及尾状核时引起。

舞蹈动作在临床上常见于舞蹈病，如：①小舞蹈病：本病与风湿病有密切关系，故又称为风湿性舞蹈病或Sydenham舞蹈病。本病罹患多为5～15岁儿童，须与习惯性痉挛相区别。后者的不自主动作是刻板式的、重复的，局限于同一肌群的收缩，无风湿病的症状与实验室检查所见。②慢性进行性舞蹈病：患者除舞蹈动作外，常合并痴呆，起病多在中年，是一种常染色体显性遗传性疾病。其病变部位在尾状核及壳核，小神经细胞减少，胶质细胞增生，大脑皮质萎缩。本病多认为是由于纹状体缺少合成GABA的酶，或缺少含有这种酶的神经元和缺少胆碱之故。③老年性舞蹈病：本病发生于50岁以上

的老人，起病迅速，有时伴有局部瘫痪、痴呆与精神异常，大脑有广泛散在性小软化灶。本病无家族史，故可与慢性进行性舞蹈病鉴别。④半侧舞蹈病：本病表现为局限于一侧上、下肢不自主的舞蹈样运动，往往是基底节血管性损害的结果，罹患多见于中年或老年。⑤妊娠性舞蹈病：本病患者常为年青初产妇，多在妊娠前半期发病。⑥先天性舞蹈病：本病见于出生六个月后的婴儿，常合并肌张力减弱及发育迟钝等。⑦舞蹈动作还可见于其他颅内病变和全身病变，如脑炎、脑肿瘤和脑退行性病变等。

手足徐动症　又称指画运动，其特点为肌张力障碍与手足发生缓慢和不规则的扭转动作，主要由于壳核及苍白球损害所致。临床上有二种类型：①先天性手足徐动症：在出生后数周或数月发病，常有智力降低，肌张力时高时低，双侧性手足徐动，半数可伴有双下肢痉挛性轻瘫，当咽喉肌受累时，可出现言语及吞咽困难。其病理改变为纹状体大理石样变，是由于脑缺氧所致。②症状性手足徐动症：可见于脑炎、肝豆状核变性及核黄疸等。

扭转痉挛　又称变形性肌张力不全、扭转性肌张力障碍、豆状核性肌张力障碍，表现为肢体或躯干顺纵轴畸形扭转的不随意动作，在临床上以肌张力障碍和四肢、躯干甚至全身的剧烈而不随意的扭转为特征。肌张力在扭转时增高，扭转停止时则正常。

原发性扭转痉挛原因不明，部分为遗传性，症状性扭转痉挛可见于脑炎、一氧化碳或吩噻类药物中毒、肝豆状核变性、核黄疸等。

痉挛性斜颈是由于颈肌阵发性不自主收缩，引起头向一侧扭转，致颈呈痉挛性倾斜，为扭转痉挛的一种症状。可能是影响与迷路功能有关的高级中枢所引起，此外局部病灶刺激也可导致痉挛性斜颈。

投掷动作（颤搐）　为一种肢体的不自主运动，表现为抛掷样舞蹈动作，以近端肌肉明显，可分单肢投掷运动，偏侧投掷运动及双侧投掷运动。病损在丘脑底核（Luys体）及与它直接有联系的结构，多由血管性损害所致，也可见于脑炎或脑瘤。

痉挛　指肌肉或肌群的不随意收缩，从大脑皮质运动区至肌纤维这一运动通路中任何一部分的兴奋，都可引起痉挛。痉挛的类型有：①阵挛性痉挛：为断续的肌收缩，呈反复的快速发作并有一定节律生的肌痉挛，如面肌痉挛、眼睑痉挛、膈肌痉挛以及癫痫发作时的肢体痉挛等。②强直性痉挛：为持续的肌肉收缩，常导致持久的体位改变或运动限制，见于破伤风、手足搐搦症、士的宁中毒、狂犬病以及职业性（或功能性）肌痉挛等。痛性痉挛是一种伴有疼痛的强直性肌痉挛，疼痛随痉挛缓解而缓解，其发病原理可能是过度活动的肌肉需要能量增加，引起相对缺血及代谢产物蓄积所致，可见于过度疲劳与电解质紊乱时。三叉神经痛时的肌痉挛也属此类型。

肌阵挛　肌肉呈快速、短促、闪电样不规则不随意收缩，与橄榄核、齿状核、结合臂、纹状体及中央被盖束等损害有关。从其有无节律又分为：①节律性肌阵挛：软腭、眼、咽喉或膈肌的节律性收缩，有时睡眠过程中仍出现，见于头部外伤、椎-基底动脉血管病变等。②非节律性肌阵挛：肢体及躯干肌肉的非节律性肌阵挛动作，可见于多发性肌阵挛、肌阵挛性癫痫以及中枢神经系统缺氧性病变等。

肌束颤动与肌纤维颤动　肌束颤动是运动神经元兴奋性增高时所引起肌纤维束的不自主收缩，因而是细小、快速或蠕动样的颤动。它不足以引起肢体关节运动。但患者在该处有跳动感，在疲劳、叩击或冷刺激后症状更明显，常发生于手肌、舌肌，为脊髓前角细胞及颅神经核进行性病变的特征性体征。肌纤维颤动是指单个失神经损害的肌纤维的电活动，仅在肌电图检查时发现。值得注意的是无肌萎缩的肌束颤动并不一定提示为疾病的表现；正常人也可于疲劳或紧张后出现，但出现时间较短，称为良性肌束颤动。

肌纤维颤搐　亦称多发纤维性肌阵挛，是指一条肌肉中少数肌束的非节段性不自主收缩，在安静时于皮下可见较缓慢、不规则的反复波纹样肌收缩现象，可引起关节运动。它的运动及范围较肌束颤动粗大、慢、持久和广泛，可不伴肌萎缩，见于前角细胞、周围神经及肌肉病变。

抽搐　是一组肌肉或一条肌肉的重复地、刻板地收缩，其振幅较大，可由一处向他处蔓延。频率不等，无节律性，表现为眨眼、耸肩、转颈等刻板动作，故认为是习惯性痉挛。大多数是精神性的，儿童罹患较多，可受意志暂时控制。此种抽搐不同于痉挛的是同一患者身上可以发生多处奇特的抽搐，而不限于一条或一组肌肉。

诊断步骤　对不自主运动的诊查，应包括患者出现不正常动作的部位、程度、频率、幅度、有无节律性、运动形式均匀一致还是变化不定、并发症状如肌张力的变化，以及使症状加重或减轻的因素等。病史中应注意起病的年龄、起病缓急及病情是否进展和家族史等，此外尚需注意休息、睡眠、情绪改变及运动时对不自主运动的影响。神经系统检查及有关辅助检查（如震颤及肌阵挛的检查可用肌电图）的诊断意义很大。

（刘焯霖）

瘫痪

随意运动的功能减弱或丧失，称为瘫痪。随意运动是由锥体系统及其所支配的肌肉所完成，即包括从大脑皮质运动区发出的皮质延髓束（终止于颅神经核）和皮质脊髓束（终止于脊髓前角细胞）、以及由颅神经核及前角细胞分别发出的纤维及其支配的肌肉。上述任何部分受损均可出现瘫痪。诊断上要与肢体疼痛或关节病变引起的肢体活动受限制相区别，但后者肌力正常。纹状体或小脑病变引起的动作不灵活有时也被误诊为瘫痪，但常有不自主运动及共济失调，不难区别。此外精神症状中的紧张症候群，因表现有木僵状态，也须注意鉴别。

瘫痪按程度可分为轻度瘫痪与重度瘫痪，按损害分布范围可分为偏瘫、截瘫、交叉性瘫、单瘫等。按损害发生的解剖部位又可分为上运动神经元、下运动神经元瘫痪

和肌性瘫痪。按病因又可分为器质性与功能性瘫痪等。

（1）下运动神经元瘫痪：前角细胞及脑干运动神经核细胞是运动神经系统中的最后一级神经元，故其损害所致的瘫痪称下运动神经元瘫痪（周围性瘫痪、弛缓性瘫痪）。肌肉的新陈代谢与支配它的下运动神经元有密切关系，故下运动神经元破坏时引起相应肌肉的新陈代谢障碍而导致肌肉萎缩，称为失神经性萎缩。下运动神经元损害时，由于牵张反射等脊髓反射弧的中断，因此腱反射、皮肤反射、肌张力等减低或消失，无病理反射。下运动神经元在不同程度的损害后不久，神经和肌肉的电兴奋性即发生数量上和质量上的变化，表现为不完全性或完全性电变性反应。

下运动神经元瘫痪可由前角、前根、神经丛或周围神经的损害引起。除上述周围性瘫痪的共同特点外，前角损害时瘫痪分布呈节段型，无疼痛和感觉障碍；慢性进行性前角病变可有肌束颤动。前根损害时的瘫痪亦呈节段性，偶可引起肌束颤动，且常伴有后根损害，而出现根性疼痛和节段性感觉障碍。神经丛是运动和感觉的混合神经，因此损害后除丛型分布的瘫痪外，还伴有相应的疼痛和感觉障碍。

（2）上运动神经元瘫痪：上运动神经元瘫痪（中枢性瘫痪、痉挛性瘫痪）表现为肌张力痉挛性增高、腱反射亢进、无肌肉萎缩及电变性反应、病理征阳性。但在急性病损时，瘫痪的肢体开始时可表现为肌张力减低、腱反射消失、病理反射征阴性，而数天以后才出现典型的肌张力痉挛性增高、腱反射亢进及病理征。

肌张力增高表现为肌肉较坚硬，被动活动阻力增加，上肢常紧靠躯干，肘关节屈曲，手及手指处于屈曲位置；下肢的髋关节及膝关节伸直，踝关节跖屈，足跖内转，如能迈步则呈划圈步态。

腱反射亢进表现为在无病变的脊髓损害节段以下，不仅保留着它的反射活动，而且由于上运动神经元病变时，脱离了大脑皮质的抑制性影响，使脊髓自动活动增强，故腱反射均亢进，往往叩击肌腱邻近部位也出现反射，反射明显增强时还出现肌阵挛（如踝阵挛、髌阵挛等）。

上运动神经元损害时还可出现连合运动。当健侧肢体运动时，患侧肢体可反射性地出现连合运动，这是由于脊髓兴奋扩散的结果。

上运动神经元瘫痪可由大脑皮质、皮质下白质、内囊、脑干或脊髓的损害引起。大脑中央前回皮质受刺激性损害时，可有对侧躯体的局限性运动性癫痫，破坏性损害时引起局限于对侧半身的部分瘫痪，其中以一侧的上肢或下肢瘫痪为常见，称为单瘫。内囊病变引起对侧半身比较完全的偏瘫，还可伴有对侧偏身感觉障碍及对侧同向偏盲。一侧脑干病变，由于损害颅神经核和未交叉的皮质脊髓束而引起同侧颅神经麻痹和对侧半身瘫痪，临床上称为交叉性瘫痪，是脑干病变的一个特征。脊髓病变常损害两侧，产生两侧肢体瘫痪，病变在颈膨大以上时，引起四肢痉挛性瘫痪，病变在颈膨大与腰膨大之间时则引起两下肢的痉挛性瘫痪（截瘫），常伴有大小便障碍。相应水平的传导束型深、浅感觉障碍。一侧脊髓病变发生脊髓半切综合征。

鉴别上、下运动神经元性瘫痪（见下表）在临床上很重要，是定位诊断的第一步。急性与严重的上运动神经元性瘫痪可有一个“休克期”，此时病变虽在上运动神经元，但表现为肌张力及腱反射减弱或消失，无病理反射。因此肌张力、腱反射减弱或消失，无病理反射的瘫痪，除了下运动神经元瘫痪外，还可能是急性与严重的上运动神经元瘫痪。但肌张力、腱反射增强或伴病理反射的瘫痪则一定属上运动神经元瘫痪。

表1　上、下运动神经元瘫痪的鉴别

鉴别点	上运动神经元瘫痪	下运动神经元瘫痪
瘫痪的范围	广泛的影响肌群	可为单独肌肉受累
肌萎缩	不明显	明显，可达整个体积的70～80%
肌张力	痉挛性增强	受累肌减低或弛缓
腱反射	亢进	减弱或消失
病理反射	有	无
肌束（或肌纤维）颤动	无	可有
电变性反应	对感应电流及直流电流的反应正常	感应电流反应消失，直流电流反应存在
肌电图	放松时无纤颤电位，用力收缩时动作电位数量减少，波幅改变不明显，肌肉不同点动作电位的同时性少见	放松时常有肌纤电位，用力收缩时动作电位的数量减少，波幅增高、正常或减低，肌肉不同点动作电位的同时性在前角细胞损害时常见
神经传导速度	正常	周围神经损伤时减慢
牵张反射及H反射	亢进	正常

（3）神经肌肉传导障碍及肌肉疾病所致的瘫痪：神经肌肉传导障碍疾病所致的瘫痪，如同下运动神经元瘫痪，可有肌张力减弱、腱反射减弱或消失，而无肌肉萎缩及肌束颤动，也无感觉障碍及病理反射，且一般为暂时性。肌病是由肌纤维的化学成分改变、代谢障碍、炎症、遗传等原因引起的肌纤维变性萎缩，常见于肌营养不良、多发性肌炎等。肌病所致的瘫痪，常不按神经分布范围，而以近端明显者较多见，常有肌肉萎缩；各种肌炎可有肌肉疼痛及压痛，但都不伴感觉减退或消失；肌病时可有肌张力和腱反射减弱或消失，但无病理反射。

病因 各型瘫痪的常见病因见下表。

临床类型 常见的瘫痪类型如下:

表 2 各种瘫痪的常见病因

类型	病变部位	常见疾病
单瘫		
周围性	前角	前角灰质炎、脊髓进行性肌萎缩、脊髓空洞症、脊髓肿瘤等
	臂丛神经	臂丛神经炎、外伤,胸廓出口综合征,肺上沟肿瘤等
	腰骶丛神经	腰骶丛神经外伤,肿瘤,分娩时胎头压迫等
	单神经	尺、桡、股、腓、胫等神经麻痹
中枢性	中央前回皮质	脑肿瘤、血管病、炎症、外伤等
偏瘫	大脑	颅脑外伤、血管病、感染、中毒、肿瘤、脱髓鞘疾病及其他等
	脑干	脑干肿瘤、血管病、炎症、脱髓鞘疾病等
	脊髓	一侧颈髓外伤、血管病、炎症、肿瘤等
截瘫	脊髓侧柱锥体束	侧索硬化、多发性硬化、椎间盘脱出、家族性痉挛性截瘫等
	脊髓前柱锥体束	椎间盘脱出、脊髓腹侧肿瘤
	前角和侧索	肌萎缩侧索硬化
	侧索与后索	亚急性联合变性
	脊脊后柱、脊髓小脑束、锥体束	遗传性共济失调
	脊髓横贯损害 非压迫性	脊髓损伤、急性脊髓炎、视神经脊髓炎、带状疱疹性脊髓炎、狂犬病疫苗接种后脊髓炎、亚急性坏死性脊髓病、其他原因所致脊髓病(如肿瘤、糖尿病、肝病、中毒、红斑狼疮、血管闭塞等)等
	压迫性	脊椎外伤、结核、肿瘤,脊髓肿瘤、出血、脓肿、寄生虫病、蛛网膜炎及脊麻后等
四肢瘫		急性感染性多发性神经根神经炎、颈锥或颈髓外伤、肿瘤、血管病、炎症、放射线损伤等;肌萎缩侧索硬化、脊髓空洞症,颅底凹入症,小脑扁桃下疝,脊前动脉阻塞,基底动脉血栓形成、周期性麻痹、进行性肌营养不良,重症肌无力,多发性肌炎等
两下肢瘫		腰椎损伤、腰椎间盘脱出、脊髓前角灰质炎、马尾肿瘤、周期性麻痹、脑性瘫痪等
两上肢瘫		脊髓进行性肌萎缩、颈椎病致脊前动脉压迫等

单瘫 即躯肢的部分瘫痪。单瘫有周围性瘫痪及中枢性瘫痪两种。

一侧上肢或下肢的瘫痪以下运动神经元病变为多见,病变可位于脊髓前角、前根、神经丛或周围神经。瘫痪呈节段性分布者属前角或前根的损害。单纯前角的病变无感觉障碍,急性者多为急性脊髓灰质炎;慢性者多为脊髓进行性肌萎缩,以手部肌萎缩明显,并有肌束颤动,多见于年青人。脊髓空洞症病变侵及前角时可发生类似的慢性瘫痪,但有节段性痛、温觉丧失而触觉存在的感觉分离。前根损害的原因大多继发于脊髓被膜或脊椎骨质的病变,因此后根亦常同时受损,所以常伴有根性疼痛和节段性感觉障碍;脊膜及脊椎的肿瘤、炎症、结核、外伤及椎间盘突出是神经根损害的常见原因。整个上肢或下肢瘫痪而伴有感觉障碍时以神经丛损害的可能最大。臂丛损害时整个上肢肌肉呈弛缓性瘫痪,肩部以下的各种感觉都消失,可由臂丛神经炎、外伤、肿瘤压迫等引起。单侧上肢近端肩部肌肉瘫痪和萎缩并肩上部外侧有感觉障碍者为臂丛上干型损害,其原因可为产伤、穿刺伤或跌伤等;臂丛下干型损害时则手的小肌肉瘫痪萎缩而腕及手指不能屈曲,手的尺侧感觉缺失,并可有 Horner 综合征,其原因可为肺肿瘤、胸廓出口综合征、肱骨头骨折或脱位、手臂突然向上牵拉、肩关节过度外展等。腰骶丛损害较少见,表现为整个下肢瘫痪和感觉缺失,可由脊柱结核或脱位、穿通伤、腰大肌脓肿、盆腔肿瘤的压迫等引起。周围神经干如上肢的桡、尺或正中神经和下肢的腓总或胫神经损害都可引起肢体的部分肌肉瘫痪,其诊断根据是该神经支配的肌肉或肌群的瘫痪及其分布范围内感觉的减退或丧失、相应腱反射消失、长期的严重损害往往有肌萎缩;周围神经损害大多由局部的外伤、骨折、脱位、压迫、缺血等引起,需注意病史及局部检查。

上运动神经元的单瘫是由锥体束损害引起，以皮质运动区损害为多，常可伴有中枢性面瘫。病因以肿瘤、血管病、炎症及外伤为多见。

偏瘫　偏瘫即偏身瘫痪，为中枢性瘫痪，由一侧大脑皮质脊髓束损害所引起。偏瘫合并病灶对侧面肌下半部及舌肌的瘫痪时，以内囊损害为最常见。如偏瘫合并其他多数颅神经损害，且有交叉性瘫痪的特征时则为脑干损害。一侧颈髓损伤可产生偏瘫，称脊髓性偏瘫。

偏瘫可见于颅脑外伤。脑挫伤后偏瘫可以紧接外伤而出现，或在外伤后数小时以至1～2日内发生，多为颞部与顶部区域的外伤。如外伤1～2日后再出现偏瘫，且意识清醒后又再度昏迷者要考虑硬膜外血肿，或硬膜下血肿，后者偏瘫间隔外伤的时间可以更长。电击伤如影响脑部可发生神经细胞坏变和点状出血而发生偏瘫。

脑部血液循环障碍时，皮质运动区血流量减少，脑组织缺血缺氧，加以血管内膜损害，血浆渗出可导致脑水肿而产生出血或缺血性梗塞。发生脑血液循环障碍的原因有供血不足、血栓形成、栓塞和出血。偏瘫可呈卒中样发生，或有1～2日的前驱阶段。脑出血多见于高血压患者，极大多数发病在50～65岁之间。除偏瘫以外，常有颅内压增高，出现头痛、呕吐等症状。不少患者有较明显的偏瘫，但也有因为血液溃破入脑室后，偏瘫被四肢强直性痉挛所掩盖，此时观察有无两眼的同侧偏斜可以协助诊断。各种原因所致的高血压脑病，如尿毒症、妊娠高血压综合征(子痫)均可发生脑出血和脑水肿而导致偏瘫。脑血栓形成最常发生于脑动脉硬化和其他血管内膜炎，如糖尿病动脉内膜炎、闭塞性动脉内膜炎、结缔组织病（红斑性狼疮、结节性多动脉炎)等。脑动脉硬化性脑血栓形成多发生于40岁以上，常在低血压、心功能不全时发生暂时性轻偏瘫、失语，经多次反复发作发展为一侧明显的偏瘫。病变部位可在颈内动脉或大脑中动脉，有时也可见于基底动脉。对这些患者比较双侧颈动脉搏动，有无病灶侧眼交感神经麻痹症状和眼-交叉偏瘫的症状，有助于发现有无颈内动脉血栓形成。无脉症少见，多发生于20～50岁的女性，为进行性非特异性动脉内膜炎，常侵犯主动脉弓及其分支，如无名动脉、锁骨下动脉及颈动脉，临床表现有发作性晕厥和眩晕，一过性或永久性视力丧失、偏瘫、面肌萎缩和惊厥等，颈动脉搏动常消失，锁骨下动脉、臂动脉、桡动脉搏动也可摸不到，所累及的血管可听到杂音，并有颈动脉窦过敏，眼底缺血性改变。偏头痛发作时可有一过性偏瘫发生，称为偏瘫型偏头痛。矢状静脉窦血栓形成可发生在儿童、孕妇产褥期以及外伤或其它感染，可出现双侧的肢体瘫痪、皮质型感觉障碍、括约肌障碍，呈急性起病，常伴有明显的头痛、呕吐、意识障碍和惊厥。脑栓塞来源多为二尖瓣狭窄。此外，主动脉炎、升主动脉瘤、心内膜炎亦为发生脑栓塞的主要疾病。气栓塞多为颈部血管或肺部血管破裂后产生。潜水员病是潜水员在水底高压空气的沉箱中工作，当突然转至水面正常的气压下时，高压中被吸收的气体在小血管内形成气栓塞，导致血液供应障碍，可出现偏瘫、截瘫，甚至严重的昏迷状态。长骨骨折偶可发生脂肪栓塞。胸膜穿刺偶可发生偏瘫，或为胸膜刺激的反射作用，或因穿刺损伤肺脏而发生气栓塞所致。

各种原因所致的脑膜炎、脑炎、脑脓肿均可发生偏瘫，其发生原理多数是由于病变影响血管，产生感染性动脉内膜炎(如结核、梅毒、钩端螺旋体病等)；或为感染性栓塞，如感染性先天性心脏病所致脑脓肿、脑毛细血管疟原虫栓塞所致的脑型疟疾等；或为脑膜脑炎，如病毒性、细菌性、隐球菌性脑膜脑炎等。发疹性发热疾病如麻疹、猩红热、腮腺炎、水痘或接种疫苗后一段时间，由于感染性自身免疫反应所产生的脱髓鞘播散性脑脊髓炎，可以发生偏瘫、截瘫等神经系统表现。寄生虫病如血吸虫病与肺吸虫病也可产生脑部病灶，引起偏瘫。

铅、砷、汞、一氧化碳、酒精等中毒可以发生偏瘫。铅中毒脑病时由于严重的脑水肿、血管内膜炎以及血管周围淋巴细胞浸润，临床上可首先出现定向力、记忆力减退，情绪改变，手、舌、面的震颤，偏瘫或截瘫，失明，头痛等。砷中毒可产生出血性脑炎(脑性紫癜)，病灶在内囊、胼胝体、大脑脚和脑干，可以发生偏瘫。一氧化碳是细胞原浆毒物，对全身组织均有毒性，尤其对大脑皮质和苍白球影响最严重，可以出现震颤麻痹、偏瘫、失语等症状。

肿瘤引起的偏瘫常有前驱局部运动性癫痫，明显瘫痪以前也可有长期肌张力轻度减退。偏瘫常为病灶症状的表现，最常见于额、顶叶的肿瘤，对诊断及定位均有重要意义。

多发性硬化病变波及大脑时可出现偏瘫，可伴有精神改变、抽搐、失语、偏盲等。弥散性硬化可出现进行性视力丧失，并相继出现痴呆、抽搐和偏瘫。

先天性疾病如 Sturge-Weber 综合征可以出现抽搐发作、精神呆滞、偏瘫和偏侧萎缩等。结节性硬化的主要病理改变为皮脂腺瘤、大脑皮质与脑室壁有散在性的硬结，神经系统症状主要表现为智力缺陷、癫痫，也可出现各种类型的单瘫、偏瘫等。先天性胼胝体缺损、脑穿通畸形常伴有小头畸形、脑积水等，也可有偏瘫的表现。胰岛素过量时所产生的低血糖脑病也可出现偏瘫。高渗性非酮症糖尿病昏迷也可产生偏瘫，是由于细胞外渗透压增高引起细胞内脱水之故。

交叉性瘫痪常见于脑干病变，其原因为脑干血管性损害、肿瘤、炎症以及其他变性疾患，如多发性硬化、肌萎缩侧索硬化等。脑干肿瘤以儿童多见，起病缓慢，呈进行性发展，病损从桥脑开始向中脑及延髓发展，脑脊液可有蛋白增高，脑室造影多有改变。脑干炎症发病多呈急性或亚急性，发病前多有发热，可出现局灶性脑干损害的症状，脑脊液可呈炎性改变或正常。脑干血管性病变由于脑基底动脉硬化、脑血管畸形所引起，可出现桥脑出血和脑干梗塞，发病多为急性，早期可有短暂的交叉性瘫痪，可迅速发展至意识障碍、双侧瞳孔缩小、中枢性高热和四肢瘫痪等症状。

脊髓性偏瘫由一侧颈髓病损引起，除由于刀伤、枪弹伤外，一般炎症、血管病、脊髓肿瘤、颈椎间盘突出、脊髓空

洞症等的初期，皆可只损害颈髓一侧而发生偏瘫、脊髓半切症状群。脊髓性偏瘫须与皮质性偏瘫鉴别，因而对两侧深、浅感觉均须细心检查；一侧脊髓病损时常无括约肌症状。

截瘫 主要表现为躯干下半部及两下肢的瘫痪，多由颈髓以下的双侧皮质脊髓束损害，少数由双侧皮质运动区或双侧内囊、脑干中的皮质脊髓束受损所致。其他如周期性麻痹也表现为两下肢瘫或四肢瘫，但并非神经元损害。急性感染性多发性神经根神经炎也可表现为两下肢瘫，但并非皮质脊髓束受损。

对截瘫患者，首先须判定是属横贯性损害，抑选择性损害。如属完全性横贯性损害者，则须进一步鉴别属压迫性损害抑非压迫性损害。

非压迫性损害多为急性损害，少数为亚急性，多在起病后数天内发展为完全性脊髓横贯性损害，多数无神经根痛、且无椎管阻塞，常见于下列疾病：

（1）脊髓损伤：脊椎骨折、脱位和创伤，可以产生脊髓的挫伤，脊髓的硬膜外、硬膜下和蛛网膜下腔出血，也可产生脊髓内出血（脊髓内出血可以发生在并非脊椎对脊髓的直接损伤）。严重的脊髓损伤都先显示弛缓性麻痹，膝、跟腱反射消失，在数周至1～2个月内变为痉挛性瘫痪。故急性脊髓横贯性损害如属外伤引起者，应有脊髓外伤的病史。

（2）急性脊髓炎：起病前多有发热，常见于青壮年，在数天内从胸背痛、足部麻木、异常感觉、无力开始发展至脊髓的完全性横贯性损害，脑脊液可正常，或细胞、蛋白轻度增高。急性脊髓炎可能直接与病毒侵犯有关，如带状疱疹病毒、腺病毒，或病毒感染后、接种疫苗后的变态反应，亦可发生于各种发疹发热疾病后。急性脊髓横贯性损害又可见于视神经脊髓炎或多发性硬化的脊髓型，也多见于青壮年。视神经脊髓炎多数从视神经症状开始，但也有从脊髓症状开始，可有复发和缓解的病程。多发性硬化如以脊髓型开始者，起病年龄较大，病前无明显的感染症状，症状多有波动，并可出现脑干、小脑受损症状，表现为明显的复发与缓解病程。

（3）变性疾病：砷中毒可发生砷毒性周围神经病、脑病和脊髓病。脊髓病的病理改变为脊髓内出血，可发生脊髓完全性横贯性损害，症状与脊髓炎相似。铅中毒也可产生脊髓损害，表现为痉挛性截瘫或锥体束与后束的损害。一氧化碳中毒时也可见到截瘫、四肢瘫的症状。

肝硬变患者可出现脊髓损害，可隐袭性或急性起病，表现为四肢肌张力增高、腱反射增强，病理反射阳性的痉挛性瘫痪的症状；少数可伴有后索损害的深感觉障碍，发病原理尚未阐明。糖尿病性脊髓病表现两下肢麻木、无力，步态不稳，大、小便困难，病变水平面以下感觉减退、腱反射亢进、病理反射阳性，有的可伴有阳萎和性欲消失。糖尿病性脊髓损害为脊髓的退行性改变。

（4）亚急性坏死性脊髓病：罹患常为青年或中年男性，病变影响脊髓下端骶、腰髓部分，在脊髓内和脊膜上静脉增殖和弯曲，可有血栓形成与再管化，呈血栓性静脉炎的改变，产生严重的脊髓实质性坏死，尤其在白质。盆腔静脉也有退行性改变。临床表现主要为节段性与传导束性感觉障碍和运动障碍，括约肌障碍。

（5）潜水员病：可发生截瘫，是脊髓血管闭塞的结果。

（6）结缔组织病：80%有神经症状，尤以系统性红斑狼疮的血管损害为常见；神经系统症状包括局限性癫痫、失语、单瘫、偏瘫、截瘫等各种类型的瘫痪，还可出现视乳头水肿、复视、蛛网膜下腔出血、舞蹈病等症状。

（7）肿瘤性脊髓病：较多见于肺癌患者，急性起病，病情迅速进行性发展，先有足部感觉异常、无力，然后发展成为急性两下肢软瘫、感觉减退或消失、腱反射持久地消失、病理反射阳性，脊椎并无压痛，此为与脊椎转移癌的主要区别，也无椎管阻塞现象。

（8）脊髓麻醉后：可产生急性中毒性脊髓病，或产生粘连性蛛网膜炎而发生截瘫。

压迫性横贯性损害 起病多为亚急性或慢性，如脊髓硬膜外脓肿呈亚急性经过，脊髓肿瘤多为慢性；多数病变发展到一段时间后，症状才达最高峰，早期多有神经根痛和脊髓半侧损害的症状，后期才发展至双侧，常有椎管阻塞现象。少数也可为急性截瘫，如脊柱外伤、脊髓出血、脊椎转移癌、肉瘤、白血病与何杰金病等。

四肢瘫痪 可见于颈髓损害，如颈椎损伤、颈髓内出血、颈段脊前动脉阻塞、颈髓炎症、颈髓肿瘤、侧索硬化、肌萎缩侧索硬化、多发性硬化的颈髓型、脊髓空洞症、颅底凹入症、小脑扁桃体疝等。这些病变的特点是多有双侧锥体束症状，还可伴有括约肌障碍以及颈段脊髓损害的定位体征。四肢瘫痪也可见于脑干损害，如脑干出血、基底动脉血栓形成等，但脑干病变常可发现其他颅神经症状。四肢瘫痪也可见于周围性损害，如多发性神经根神经炎，此病表现为急性起病的周围性弛缓性瘫痪、肌张力低、腱反射消失、无病理反射。周期性麻痹也可发生四肢瘫痪，因此，特别要注意病史的询问。周期性麻痹多发生于青年男性，发病多在运动或饱餐后休息的情况下发生，也为弛缓性瘫痪，肌张力低，腱反射减弱或消失，但无神经根痛的症状，无感觉障碍，一般头面部肌肉极少累及，呼吸肌偶可受累；而多发性神经根神经炎常伴有颅神经症状和呼吸麻痹，并且难以在数日内治愈。肌肉疾病如周期性麻痹、重症肌无力、多发性肌炎、肌营养不良等可发生四肢瘫痪，但无神经系统病理改变。除周期性麻痹为急性发病外，其他均为慢性病程。重症肌无力可发生四肢无力的症状，但在出现肢体无力以前多已有眼肌无力的症状或延髓支配肌的无力，且肌无力多为波动性，上午轻、下午重，注射新斯的明后可改善。多发性肌炎当广泛肌肉受累时，也可发生四肢瘫痪和肌萎缩的症状，常伴有肌肉疼痛和触痛，急性患者可有不规则发热、血沉加快和尿中肌酸增加的特点。肌营养不良多发生于儿童及少年，可发现遗传史；该病为一慢性进行性骨盘带及肩胛带无力，常对称性分布，并伴有明显的肌萎缩，部分肌肉如腓肠肌可有假性肥大，有特殊的步态，尿中肌酸增加，可与其他疾病相鉴别。

两下肢瘫痪　多为周围性瘫痪，可由于神经损害，如马尾肿瘤、腰椎间盘脱出等。马尾肿瘤可发生双下肢瘫痪，并伴下肢剧烈放射性疼痛，病程进行性发展，脑脊液蛋白增高，而无椎管阻塞现象。椎间盘脱出多表现为一侧坐骨神经痛，但少数也可产生双下肢瘫痪，椎管可有阻塞，但脑脊液无明显的蛋白质增高，病前常有外伤史及腰痛史。又脊髓前角灰质炎患者，如病变累及腰膨大双侧前角细胞，也可出现两下肢瘫痪，但不如单瘫或某组肌群的瘫痪多见，且常无感觉障碍，病前有明显发热史。少数的两下肢瘫痪为中枢性，如脑性瘫痪，主要损伤双侧大脑皮质运动区，患者出生后即有双下肢瘫痪，表现为痉挛性瘫，呈剪刀步态，无感觉障碍。

（刘焯霖）

感觉障碍

感觉是机体对外界刺激的一种感受或体验。各种感觉须首先经由感觉的末梢器官、接受感觉的信息，继而由感觉通路将信息传递到中枢，最后还需大脑皮质进行分析与综合，使人们得以感受，例如触觉、温度觉、位置觉、被动运动觉、振动觉、痛觉等。

知觉是多种感觉经过大脑综合而感知的一种体验，如"潮湿"是冷觉与压觉的综合。

感觉器官病损时则出现感觉障碍，常需作全面的神经系统检查方能明确诊断。

临床表现　感觉障碍可表现在躯体方面与内脏方面，且因病变性质与部位的不同而产生各种主观与客观的表现。

躯体感觉障碍　分为以下几点。

（1）感觉缺失：在神志清醒情况下对刺激不发生感觉反应，即为感觉缺失。根据感觉种类的不同而有痛觉缺失、触觉缺失、温度觉缺失等。在同一部位内各种感觉均缺失者称完全性感觉缺失。在同一部位内某些感觉缺乏而其他感觉仍存在者称分离性感觉缺失。根据感觉缺失的部位又可分为全身与局部感觉缺失。全身感觉缺失可见于癔病。局部感觉缺失有偏身型、半身型、节段型、手套袜套型等。

分离性感觉缺失又可分为下列三型：①浅感觉缺失、而深感觉存在，常见于皮神经损伤；②脊髓痨型分离性感觉缺失，表现为深感觉缺失、而痛觉与温度觉相对健全，系后索损害所致；③脊髓空洞型分离性感觉缺失，表现为痛觉丧失、深感觉与触觉正常，见于脊髓中央管周围病损，如空洞、出血、肿瘤等。

（2）感觉减退：原因由于刺激阈增高，需增加刺激强度方能感受；或由于反应迟钝，即刺激之后不能立即发生反应，需经数秒至数十秒方能感觉。

（3）感觉过敏：患者对正常刺激出现敏感性增高，系由于检查时的刺激加上病理过程对感觉器官产生的刺激的总和所引起，常伴有不同程度的不适感甚至痛感。

（4）感觉异常：是感觉器官病损时所产生的异常感觉，此时并无外加的刺激，而患者觉有麻木感、触电感、针刺感、灼热感等。癔病患者也可有感觉异常。

（5）感觉过度：感觉过度的特点是多发生在感觉缺失的基础上，此时感觉阈提高、反应时间延长。在感觉过度的部位，当刺激达到阈值时，则可产生一种过度难受的感觉，多为痛的感觉。从刺激开始至感到刺激的间隔期间有一段潜伏期，且刺激具有扩张的趋势，因而定位不明确、性质也不易判定，在停止刺激时还有长时间的后作用。感觉过度可见于周围神经疾病，由于粗大纤维选择性损伤，闸门机制的平衡受到干扰所致。

（6）疼痛：疼痛可由于外在的刺激所引起，无外界刺激而感觉到的疼痛称为自发性疼痛。疼痛可分为以下六种：①局部痛：痛的部位局限于病变所在，例如皮神经病损时。②投射痛：从末梢神经至大脑皮质的感觉神经通路上所产生的冲动，都能投射至通路及末梢器官所在的外周部位，引起疼痛。常见的投射痛为神经干或后根病损时所引起，除刺激点出现疼痛之外，更多发生于远离刺激点的、受该神经支配的外周部位，例如腰椎间盘脱出时的坐骨神经痛。幻肢痛也属投射痛，患者感到已截去的肢体仍发生疼痛。丘脑病变时的中枢性疼痛也是投射痛的一种。③扩散痛：某神经的一个分支的疼痛刺激，可扩散至另一个分支引起疼痛，例如三叉神经痛。④牵涉痛：深部结构与内脏病变时，疼痛定位不明显，但可在远距离的部位出现皮肤疼痛，称牵涉痛。如心绞痛时的上臂痛、肾绞痛时的腹股沟痛，称内脏牵涉痛。横膈周边部炎症时的胸壁痛、横膈中央部炎症时的肩痛与颈痛，则为躯体牵涉痛。牵涉痛发生的原因，可能是从身体浅表部位传入感觉中枢的阈下冲动、和从病变内脏传入的异常冲动，在脊髓胶状质会聚的总和所致。患者常感到疼痛发生于有精确定位的身体浅表部分。⑤灼性神经痛：患者感觉为剧烈的烧灼样痛，病变侵及神经干中的植物神经纤维，如正中神经或坐骨神经的损伤时。⑥残肢痛：部分截肢后患者发生患肢残端剧烈疼痛，局部轻度触摸即引起疼痛，多由于神经断端形成的神经瘤所引起、或由于神经瘤引起的附近神经炎或残端的疤痕刺激所致。

内脏感觉障碍　内脏感觉障碍主要表现为内脏痛，可分为两类：

（1）类内脏痛觉：由于浆膜（心包、胸膜、腹膜）壁层的炎症、压榨、摩擦或其他病理过程所引起；疼痛刺激由支配浆膜的躯体神经（脊神经的分支）经脊髓传达到大脑中枢，引起疼痛。

（2）内脏痛觉：内脏因病变而致扩张、平滑肌痉挛（特别在缺血时），或因化学性、物理性刺激（特别在充血时），可引起内脏痛觉；痛觉多在深部、定位不明显，疼痛刺激主要由交感神经传导。

临床病理类型　感觉障碍因病变部位的不同而多种多样，主要有以下十三种。

（1）单皮神经损害：感觉障碍呈外周神经野（一根皮神经支配的皮肤区域）分布，以触觉障碍为明显，这是由于外周神经末梢的分布有重迭现象、尤以痛觉纤维为显著的缘故；但深感觉（感觉器官在皮下和关节）无障碍。在

感觉消失区域的周围可出现感觉过敏现象。不同病因引起的损害也不完全相同，如压迫性病变使粗大纤维受损明显而出现触、压觉障碍。

（2）多发性末梢神经损害：感觉障碍呈对称性分布（糖尿病与脉管炎所致周围神经病为例外），以肢体远端、尤以下肢足部感觉障碍为明显，胸、腹、面部常不累及，呈手套与袜套样型式，各种浅、深感觉均可发生障碍，也常伴有运动障碍。

（3）神经根损害：感觉障碍呈皮节（后根的传入纤维所支配的皮肤区域）分布。单一神经根受刺激时可出现节段性疼痛。神经根破坏性损害时，由于该神经根支配区域内神经末梢分布的重迭现象，常在侵犯2、3个以上的神经根时才出现症状，以痛觉消失比触觉消失为明显，其周围并可出现感觉过度。如伴发前根损害，还可出现肌无力、肌萎缩与腱反射消失。

（4）神经节损害：感觉障碍呈皮节分布，与神经根损害时相一致，感觉障碍区域内可出现感觉减退、疼痛或过敏，例如带状疱疹。

（5）脊髓痨综合征：由于病变侵犯腰骶段神经根所引起，主要损害神经根中的本体感觉纤维，可出现下肢麻木、感觉异常、闪电样和撕裂样疼痛，体检可发现下肢震动觉和位置觉丧失，严重者浅感觉、深感觉和触觉也可发生障碍，常伴有腱反射消失、膀胱张力减退与步态异常，肌张力也减退、但无肌无力。少数病例上肢与躯干也可出现症状，也可并发胃危象。本综合征除见于脊髓痨之外，还可见于蛛网膜炎、慢性神经根炎、脊膜瘤或糖尿病性神经炎等。

（6）完全性脊髓横贯性损害：损害平面以下全部感觉丧失，常见于急性横贯性脊髓炎。

（7）脊髓半侧损害：少数情况下病变累及脊髓的一侧，在病变同侧水平面以下出现深感觉障碍，病变对侧出现痛、温觉障碍。常伴有病变同侧躯干与肢体瘫痪。由于在脊髓双侧均有传导触觉的纤维，故触觉常无障碍。脊髓半侧损害常见于椎管内占位性病的早期。

（8）脊髓中央灰质损害：由于损及前灰白连合，致出现节段性痛、温觉障碍，但触觉保留的感觉分离现象，即空洞型分离性感觉缺失，常见于脊髓空洞症，也可见于脊髓内肿瘤或出血。

（9）后柱损害：病变水平面以下振动觉与位置觉丧失，二者的损害并非完全一致，有时甚至分离，可见于亚急性脊髓联合变性或多发性硬化。两点辨别觉、实体觉、重量觉也可发生障碍。

（10）前脊髓病损：常见于脊前动脉病变，致脊丘束与锥体束受损，可出现双侧病变水平以下痛、温觉与运动功能障碍，但深感觉存在。

（11）脑干病损：延髓与桥脑下部病损时，由于损及三叉脊髓束、核和脊丘外侧束，致引起病变同侧面部与对侧肢体痛、温觉障碍；桥脑上部与中脑病变由于损及已交叉的三叉丘脑束与脊丘外侧束，则引起病变对侧偏身痛、温觉障碍；上部脑干病损时则同时伴有深感觉障碍。

（12）丘脑损害：丘脑与感觉及痛觉等情感体验有关。丘脑病损时出现病变对侧全部感觉障碍，有的还可出现丘脑自发性偏身疼痛，并伴感觉过度的特征，这是由于后腹核损害时，丧失对中线核情感活动抑制的结果。

（13）皮质损害：顶叶皮质病损时，一般不引起各种感觉的基本型式的障碍，主要引起感觉的阈值增高。而各种知觉、鉴别觉如实体觉、图案觉、重量觉等却可出现明显的障碍。

（赵　轶）

言语障碍

言语是由一组语音，按语法和习惯构成有一定意义的文句，通过口述表达出来，借以交流思想的信息。言语是人类社交活动不可缺少的手段，可认为是人类独有的神经功能。言语障碍包括失语症及发音与构音障碍两大类。

言语信息通过交际活动传入和储存于脑中，又从脑中输出。人脑中有相应的功能中枢和传导通路。口语和其他声音刺激一样，首先经听觉系统传入大脑皮质的听觉中枢（颞横回41区），然后再传至主侧半球的言语感受中枢（42区，又称 Wernicke 中枢）。文字信息则和其他光感刺激一样，先经视觉系统传入大脑皮质枕叶后部的视觉皮质（17、18、19区）。主侧半球颞叶、顶叶、枕叶皮质的交界处，包括颞中、下回，顶叶的角回、缘上回等，具有对传入的口语、文字的信息进行分析、综合和判断的功能。上述的信息再通过颞叶峡部皮质下的弓状束和岛叶的白质，传至言语运动中枢（主侧半球额下回后部44区，即 Broca 区）和书写中枢。输出的言语运动信息又通过与额叶中央前回（运动皮质即4、6区）的联系，构成口语或笔写的动作表达出来。此外，言语中枢尚通过胼胝体、前连合与非主侧半球相应区域发生联系；并和学习、记忆有关的颞叶内侧部以及丘脑、间脑均有密切的联系。

失语症　失语是指理解和运用语言能力的缺乏。常见的有：

（1）运动性失语：运动性失语的特征是患者说不出原来会说而要说的话，即语言的表达障碍。患者既不能说出自己要说的话，也不能复述别人说过的话。能看懂文字，能阅读但又不能背诵。轻度运动性失语者言语不流畅，讲话费力、缓慢、减少、简短；病情明显者的语句只由一些名词、动词所组成，缺乏连词和修饰词，呈断续的电报式言语。重度运动性失语者只能讲述单词或音节，甚至完全不语。病情明显者在询问病史时即能发现，常伴有中枢性面瘫、上肢单瘫或偏瘫。病变多为大脑中动脉额、顶升支，和累及额下回后部、中央前回与后回下部、脑岛的梗塞、出血与肿瘤等。

（2）感觉性失语：主要指听言语的感受障碍，表现为对别人与自身的口语呈部分的或完全的不能理解，患者常不自知具有自身言语功能的缺陷。感觉性失语症患者言语表达无障碍，因而言语可流利、讲话不费力，轻症患者对整个句子尚可理解，仅有个别错字，重症患者则言语错乱。对话时由于听语感受障碍，因而答非所问、自言自

语、言多而杂乱，也不能复述别人的言语。因不能理解，也无法命名，阅读与书写受到严重影响。又由于患者缺乏自知力，常因听不懂自已或别人的话而烦躁、激动，易被误诊为精神错乱。病损多在主侧半球颞、顶、枕叶交界处，如大脑中动脉后段的闭塞，颞、顶叶的肿物等。患者多意识清醒，无感觉障碍或偏瘫。

（3）忘名性失语：本症的特征是命名不能，常被称为忘名性或健忘性失语。自发的言语流利，语法正确，但可因命名困难而在讲话中间停顿，说话时可有踌躇现象或因用字不当而句子显得错乱。听语感受正常，最明显的是要求患者指出某物的名称时。命名困难不仅限于患者所见之物，包括对嗅到的、听到的、触到的物也不能命名，但能复述别人口语中提到的名称，且当别人讲及或在文章上阅及此物的名称时，患者能指出该物。忘名性失语的原因，可能是言语感受区与学习、记忆中枢（海马、旁海马区）之间联系受破坏所致。这是一种常见的言语障碍，可单独发生或伴发于其他失语症。病损可能位于主侧半球颞叶后部的深部，如大脑后动脉分支闭塞，颞、枕叶肿物等，也可出现于弥漫性脑萎缩、感染中毒性脑病及其后遗症中，故也有人认为忘名性失语无定位意义。

（4）阅读和书写障碍：二者并存时称失读伴失写。阅读功能不仅有赖于从视觉系统输入和感受文字信息，还需有纹状周围区（18、19区）及主侧半球角回对视觉信息的综合。因而枕叶、顶叶的病损均可影响阅读功能。丧失书写的能力时称为失写。书写是一种复合的神经活动过程，需将言语变成文字。言语信息从言语感受区获得后，冲动传递至角回，再传递至额叶书写中枢，因而有失语伴失写、失读伴失写，以角回病损时的失读伴失写最为常见。这些情况还需与因失用症引起的书写困难相鉴别，后者并非属于言语障碍，而是失用症的结果。失读伴失写还可合并忘名性失语或 Gerstmann 综合征（手指失认、失左右定向、失写和失算），常见于左侧顶叶角回的梗塞或肿物，具有确实的定位意义。

（5）全失语症：本症是最常见、最严重的一种失语症，具有理解、口语、阅读、书写等功能的全面障碍。临床特征为无自发性言语乃至仅能发出几个刻板的语音，复述别人言语时也有同样的障碍。对所听言语的理解力丧失，只能懂得自己的名字、或写出个别的字，阅读和书写均发生障碍。病损累及言语运动区和言语感受区，常由于颈内或大脑中动脉的闭塞性病变，常伴右侧偏瘫、偏麻和偏盲。言语功能的恢复很难。

构音与发音障碍　讲话需有喉、咽、软腭、舌、唇、呼吸肌等肌肉的高度协调地收缩。这些肌肉受迷走、舌下、面、和膈神经等支配，其核上纤维为皮质延髓束。这些肌肉的活动也受小脑、基底节、锥体外系所影响。讲话时，空气规则地从肺冲出，需有肋间肌、膈肌等呼吸肌的收缩，提高胸腔内压，以产生每一次的呼气动作。呼出的气流在气道内在上述诸肌的协调活动下发出各种声音，鼻腔与口腔均作为共鸣器。

发音是喉部的功能。发音时，气流从气管内冲出通过声门，将声带分开并使之震动而发出声音。声音的高低取决于声带的紧张度，受喉部肌肉所调节。支配喉部的诸肌或发音器官（声带）发生病变时可导致声音嘶哑或不能出声，即发音障碍。

构音依赖于咽、软腭、舌、唇等肌肉的协调收缩，以舌肌的活动最为重要。构音障碍可因言语肌肉瘫痪或言语肌肉运动协调障碍所引起。

构音障碍　构音障碍表现为发音不准、咬字不清，声音的音调、速度、节律等异常，或鼻音过重等，即说话含糊不清或不流利；严重时音不分明、语不成句，难以听懂，最严重时患者完全不能说话。构音障碍可区分为以下几种类型：

（1）瘫痪型构音障碍（萎缩性球麻痹）：此型构音障碍的肌肉瘫痪，是由于延髓及桥脑下段的运动核及其周围神经病变、或肌肉病变所致。讲话特点是鼻音重，可听到气流自鼻孔逸出声与吸气声，言语不清，早期发震动音不良，以后唇、舌发音也不能，伴发症状可有舌肌颤动、萎缩，舌肌与口唇的动作缓慢，软腭上升不全，并可见咽肌与软腭瘫痪的代偿性鼻翼收缩、吞咽困难、不断流涎、进食易呛咳、食物常从鼻孔流出。典型症状见于进行性球麻痹、脊髓灰质炎延髓型。重症肌无力的构音困难有波动性。双侧软腭瘫痪可见于白喉。双侧唇瘫痪可见于双侧面神经麻痹。

（2）痉挛型与强硬型构音障碍：比上述类型为常见，由于言语肌肉的痉挛性瘫痪或强硬所致。

痉挛性构音困难是由于双侧上运动神经元皮质延髓束受损所致，多见于脑血管病、运动神经元病或先天性双侧瘫痪等。其特征为言语缓慢、费力、口齿不清、声音低调、鼻音较重，与球麻痹的言语障碍很相似，常伴吞咽困难、强哭强笑、情感控制失调，更有肢体感觉-运动障碍，临床上称为假性球麻痹。在运动性失语症患者恢复时也类似构音障碍，需注意有无其他言语功能障碍，特别是书写障碍，如有此症状则支持失语症的诊断。

强硬性构音困难常见于震颤麻痹综合征的患者，其特征为语音含糊、吐字急速，发音一般低调、单音、无抑扬顿挫、句子末尾声音更为低沉。在病情进展的病例，其言语几乎不能听懂，只有轻微耳语，且在走路时不能讲话，仅在坐下或躺下时能讲些话。

在舞蹈病与肌阵挛患者，由于附加的异常运动可使言语突然中止，呈呃逆性言语（hiccup speech），须参考其不自主的异常运动的特征进行诊断。

痉挛性与强硬性言语障碍可同时出现于弥漫性脑病，以全身麻痹性痴呆最具有此型言语障碍的特征，也可见于各类型脑炎后遗症。

（3）共济失调型构音障碍：此型构音障碍是急性与慢性小脑病损的特征，表现为言语缓慢、发音不清、言语单调、音节分开，言语和呼吸的协调紊乱，说某些字和发某些音时气力够，但说另一些字时呼气力不够，呈暴发性言语。可见于小脑性共济失调、小脑萎缩、多发性硬化等。

失音和发音障碍　表现为下列两种情况：

(1) 发音过弱或声音嘶哑：可见于呼吸肌麻痹，由于呼气力不足以发音，病因为脊髓灰质炎、感染性多发性神经炎、重症肌无力等。患者仅能低语，但不能叫喊。低语也可见于昏睡的患者，但强刺激后声音可变大。

双侧声带麻痹可导致失音或声音嘶哑，主要由于全身性疾病。一侧声带麻痹系由于一侧迷走神经病损所引起，如肿瘤、外伤等，表现为声音嘶哑、低调、粗糙、带鼻音。声音嘶哑也见于声带炎症或息肉。近于完全性的失音也可见于癔病。

(2) 痉挛性发音障碍：患者主要为中年或老年人，一般健康情况良好，但不能正常讲话。当要讲话时所有言语肌肉皆紧张收缩，说话吃力，并可有窒息感。吞咽与唱歌可不受影响。痉挛性发音障碍可单独存在，病情也可不发展，但也可伴有睑痉挛与痉挛性斜颈，发病原因未明，精神治疗可有帮助。

儿童发育期的言语和言语障碍 儿童期言语障碍甚常见，可分为两类：一类为发育期言语障碍，另一类是由于脑部疾病使已获得的言语功能再度丧失（即失语），尤以前者最多见。

发育期言语障碍有：①先天性听觉感知不能：是造成言语迟钝的重要原因，其特点是不能理解语音的意义，但听觉正常。②言语表达障碍：包括儿童口吃（构音障碍）和婴儿样语（无语法结构）。③发育性失读症：患儿不能理解文字的意义而视觉无损，也无其他的神经系统异常，于儿童入学后屡教不懂才被发现。病因尚未明了。有些患儿可以康复，因此有认为可能由于神经细胞触突联系或髓鞘形成发育迟缓，也有认为可能是胎儿期或生产时由于缺氧或代谢障碍造成的脑皮质损害或皮质发育异常所致，在个别病例尸检时发现双侧顶叶脑回过小和皮质细胞异常。

诊断步骤 对失语症患者须首先了解其为右利者抑左利者（右利者其主侧半球为左侧大脑半球），以及文化程度。

观察患者的自发性言语，并与其会话，可发现失语征象的特点。如表达言语困难、吃力，常提示为运动性失语；如患者言语流利，但杂乱或理解障碍，则提示为感受性失语。除命名困难外，言语基本不杂乱，又无其他阅读、书写的障碍者，则为命名性失语。

全面神经系统检查有助于诊断与鉴别诊断。如伴有偏瘫、面瘫、偏盲、偏麻，常提示为全失语症；如发现肢体与言语肌肉的失用，则为运动性失语。一侧同向偏盲而无运动障碍者，常与失读伴失写或忘名性失语有联系。

对构音障碍者，除注意其言语特征外，全面的神经系统检查有助于病损的定位诊断。

对于发音困难或异常者，应作声带检查，以助原发性与继发性喉部损害的诊断。

（赵 巍）

味觉障碍

味觉障碍表现为味觉减退或味觉丧失。味觉对营养和维持机体自稳作用有重要意义。

味觉包括甜、咸、酸、苦四种味觉和混合味觉，系味蕾感受器受化学性刺激而产生。味蕾是位于舌、腭、舌腭弓、咽和喉部含有味觉细胞的卵圆形结构，以舌的轮廓乳头和蕈状乳头为最多。味蕾可对一种以上的味觉发生反应，但感受器膜的不同部分或区域，有对各种不同刺激的不同敏感度，如舌尖对甜味和咸味、舌外侧缘对酸味、舌基部对苦味最为敏感。

味觉的神经通路经舌咽神经（支配舌后1/3）、面神经（支配舌前2/3）、迷走神经进入延髓孤束，在孤束核换神经元经内侧丘系上行，终止于后腹侧丘脑核，其纤维最后投射到面、躯体感觉皮质下方的皮质区。味觉障碍可见于：①面神经麻痹，病损侵及鼓索神经而引起病变侧的味觉丧失。②上呼吸道炎症或手术后，常伴嗅觉缺失，服小量硫酸锌后可纠正。③一侧丘脑或顶叶破坏性病变引起病变对侧味觉障碍。味觉障碍还可见于钩回痫性发作时，且以此为先兆，但不如幻味常见。幻味也可见于精神病。

（赵 巍）

睡眠障碍

睡眠是每日周期出现的一种重要生理状态，与觉醒期相交替。睡眠期意识受到抑制，与外界环境脱离接触，但可被唤醒。

睡眠时全身骨骼肌松弛，眼睑放松、闭合，瞳孔缩小，体温略降低，血压、心率、呼吸频率减慢，消化液分泌、尿生成均减少，机体代谢率降低，大部分器官处于不活动状态，但糖原等合成增加，有利于体力的恢复。进入睡眠后，脑电图逐步发生一系列周期性变化，由浅睡至深睡、周而复始交替出现眼非快动期（NREM）与眼快动期（REM），每一周期约有眼非快动期60～90分钟、眼快动期15分钟，每夜约4～6个周期。

各期睡眠特点见表1。

常见的睡眠障碍有以下几种。

睡眠不足 正常人需要的睡眠时间因年龄而异，新生儿约需16～20小时、儿童10～12小时、成年人7～9小时；但睡眠的时间和深度有很大的个体差异。少数成年人每天睡眠4小时即够，故睡眠是否不足，重要的是依据临床症状来衡量。

(1) 缺睡：因客观原因而丧失睡眠时间称为缺睡。轻度缺睡可表现疲乏、易激动、注意力不能集中、感知不敏锐、动作不确切和思维贫乏等症状。重度缺睡可有嗜睡、倦怠、耳鸣、眼球震颤、手指震颤、眼睑下垂、面部无表情、言语模糊，甚至可有错觉、幻觉、精神错乱等，脑电图可发现α波减少、血中17-羟皮质酮增高、儿茶酚胺排出量增加等。在获得睡眠后上述症状可消失，眼非快动期第4期最先得到补偿。

(2) 失眠：是否失眠要全面从睡眠的时间、深度和醒后疲劳恢复的程度来衡量。失眠的临床表现为入睡困难、或睡眠时间短、或晨醒过早。失眠的原因见表2。

睡眠过度 超过正常需要的睡眠时间可见于下列

表 1　各期睡眠特点

国际分期		按程度分期	脑电图特征	眼球运动	肌电图特征	其他
眼非快动睡眠期(NREM期)	1	浅睡眠期	α 波受抑制，低波幅 θ 波和 β 波混合节律	钟摆样慢速眼球运动	波幅低减示肌张力降低	有身体飘浮感，醒后否认曾入睡
	2	轻度睡眠期	在低波幅混合节律背景上出现睡梭形波和K-综合波	无眼球运动	波幅低平示肌张力降低	已进入浅睡，但易醒
	3	中度睡眠期	睡眠梭形波与高波幅慢波(δ 波)	无眼球运动	波幅平坦，肌张力明显受抑制	
	4	深度睡眠期	睡梭形波消失，出现连续的高波幅慢波（δ 波为主）	同上	同上	无精神活动，生命体征正常
眼快动睡眠期(REM期)		清晨睡眠期	以 α 波为主，混有低波幅快波	眼球快速运动	肌张力仍显著受抑制	有植物神经（可有心与呼吸节律不整）与大脑功能活动(梦)

表 2　失眠的原因分类

分类	原因	特征
情感障碍	焦虑 忧郁症 轻躁狂症	入睡困难、早醒 早醒，常伴病态思维 早醒，常伴活动过多
躯体疾病	疼痛、瘙痒、饥饿、寒冷或温热、夜尿、咳嗽、端坐呼吸 尿毒症、甲状腺功能亢进、溃疡病、胃肠炎、不宁腿综合征、夜间肌痉挛、肢端感觉异常	入睡困难，随之为间歇性睡眠或浅睡
环境改变	陌生的场所 昼班与夜班改换 高速飞行时引起的生理节律破坏("Jet lag")	入睡困难
兴奋剂与药物作用	咖啡、茶、酒 苯丙胺 药物撤停(巴比妥类、苯丙胺等)	入睡困难、睡眠节律丧失 睡眠总量减少
下丘脑与中脑病损	脑炎 外伤 肿瘤	清醒期与睡眠期的节律丧失，常伴体温调节障碍或食欲减退 个别病例睡眠过度

情况:

（1）发作性睡病：是一种原因未明的睡眠障碍，主要表现为惊醒程度减退和不可阻止的发作性睡眠。多数患者伴有一种或多种其他症状，合并猝倒症者占70%、合并睡瘫症与入睡前幻觉者约占25～30%；四种症状均存在者称发作性睡病四联症，约占病例总数的10%。发作性睡病不多见，男性罹患多于女性，起病于儿童或青少年，以10～20岁者最多。少数有脑炎或颅脑损伤史，但尚无病理解剖的根据。个别有家族史。患者平时的惊醒水平较低，每日可有数次短暂的发作性睡眠，多在饭后或单调的情况下发作，也可发生于进食时与讲话等活动中，睡眠不深，可被轻度的刺激所唤醒。睡眠时间一般不超过十余分钟，如在躺下时睡眠则可持续一小时以上。

猝倒症在强烈的情感刺激，如大笑、发怒、惊慌等情况下发作，突然发生局部性肌强力减退与运动抑制，表现为头前倾、膝屈曲或握拳不紧、复视、面肌松弛、垂睑，重症者全身肌肉松弛甚至倾跌于地面，但意识清醒。一般持续1～2分钟，情感刺激消除后症状也消失。

睡瘫症伴发于发作性睡病，也可单独发生。多数发生于刚睡醒后，也可发生于将入睡时，偶可出现肌弛缓性瘫

瘓，如不能动作或出声。呼吸肌与膈肌一般不受影响，常伴幻觉。发作历时数秒至数分钟，偶有长达数小时，旁人触及其肢体或与之谈话时可中止发作。

入睡前幻觉多为视、听等，内容多鲜明，可与睡瘫症并发，且多发生于睡瘫症的开始阶段。

（2）特发性睡眠过度：本症与发作性睡病相似，但白天嗜睡较易克制，入睡后睡眠时间较长，24 小时内睡眠时间明显增加，少数有遗传史。

（3）Pickwickian 综合征：是一种肥胖、嗜睡、通气功能不足与红细胞增多的综合征。临床表现为嗜睡与睡眠中的发作性呼吸暂停，夜睡中可发作呼吸暂停数百次，每次10～20 秒，最长可达 2 分钟。由于夜间睡眠受干扰，因而日间嗜睡。发作时脑电波变慢，可伴有心律不齐、血压增高、肺动脉高压、高二氧化碳血症、红细胞增多症。

（4）Kleine-Levin 综合征：表现为发作性嗜睡、贪食与躁动不安。嗜睡可持续数日至一周，每年 3～4 次，贪食量可三倍于正常人。起病在 10～20 岁，男性罹患多于女性，至成年后可自愈，发作时脑电图偶见 θ 活动，发病可能与癫痫有关。

（5）嗜眠性脑炎：为第一次世界大战后流行性疾病，可能为病毒感染，病理解剖发现中脑、底丘脑、下丘脑神经元病损，临床表现为昏睡数日至数周。

（6）非洲锥虫病：是非洲昏睡病的常见原因，病变在中脑和第三脑室的室壁。

其他睡眠障碍　有以下六点。

（1）临睡时惊跳：临睡与入睡困难的人，尤以精神紧张和焦虑症的患者，在睡眠开始时可出现下肢、躯干的惊跳，常伴有恶梦和感觉性发作。

（2）夜惊：多发生于儿童，于入睡后半小时内在 NREM 第 3 或第 4 期中，突然醒来，表情恐惧、尖叫、心率增快(150～170 次/分)、呼吸深快，偶可伴幻觉，每次发作 1～2 分钟，也可与夜游伴发，醒后无所记忆。多于成长后自愈。成年患者多有精神障碍，尤其是焦虑症。

（3）梦魇：发生于眼快动期，成人与儿童均可罹患。也有发生于抑制 REM 期的安眠药撤停后的 REM 增多期。发作经历多为恶劣的梦境，伴恐惧或躁动状态，多数很快缓解，对梦境能详细回忆。梦魇长者可伴有睡瘫病。发热、消化不良、精神紧张等均可诱发之。

（4）夜游：是一种睡眠中的自主动作，出现低于正常觉醒水平的意识状态和对环境的简单反应能力。患者在睡眠中突然坐起、或起立行走、或进行一些熟悉的动作，与之会话可无反应或仅作喃喃短语，每次发作数分钟，事后并无记忆。发作时间在少梦的 NREM 第 3、4 期，故实际与梦无关。成年人夜游患者常伴有精神分裂症或神经官能症。

（5）遗尿：单纯性遗尿主要指清醒时排尿功能正常，但睡眠中排尿于床，通常无器质性疾病，罹患多为 4～14 岁儿童，偶见于成年人，可与脑发育不良有关。膀胱较正常人小，膀胱内压阵发性增高、觉醒比正常人迟缓，遗尿多发生在前 1/3 夜的 NREM 第 4 期，与梦无关。遗尿前脑电图先出现 δ 波，并伴有躯体的运动。鉴别诊断上须注意除外器质性疾患，如泌尿道感染、结石，脊柱裂等畸形，糖尿病，癫痫，脊髓和马尾的病损等所致的遗尿，这些患者多有白天的尿失禁。

（6）其他疾病：十二指肠溃疡活动期常于夜间发作疼痛而影响睡眠。冠心病患者 REM 期可出现心绞痛发作。心病性哮喘常于夜间发作，但与睡眠期无关。甲状腺功能减退症患者 NREM 3、4 期缩短。老年性痴呆、先天愚型（伸舌样痴呆）与苯丙酮尿患者的 REM 期与 NREM 期减少。

（赵　虚）

智能低下

智能又称智力，是指人们运用其已往所积累的知识和经验，以解决新问题的能力。通过这一过程所取得的成果，又使人积累了新的知识和经验。因而决定于智能的主要方面，并不在于知识的积累和储存，而在于知识的灵活运用。实践上，我们根据一个人解决问题的能力以及应用智力测验法，来衡量其智能的高低。医学上把智能高视为正常，而把智能低下视作病态。严重的智能低下称为痴呆。临床上将痴呆分为多种不同类型。

真性痴呆　按其发生情况的不同又分为：

先天性痴呆　起病于胎儿期、产程中或出生后早期，常因遗传缺陷，胎儿在母体内或产程中受到严重损伤(如孕妇罹患风疹、梅毒、弓形虫病等感染，或放射线照射、中毒、营养不良、胎儿与母体血型不合、产程中婴儿头部受伤或窒息等)，致胎儿或婴儿大脑发育障碍而出现的智能低下。这是一种智能发育障碍，实际上患者的智能从来就没有发展至相应的水平。患者的脑部病变，除少数遗传性代谢障碍疾病外，一般为非进行性，但智能随年龄的增长却不能有相应的发展，致使痴呆症状日益明显。

先天性痴呆按患者智能发育的程度，临床上又分为三种类型：①白痴（idiocy）：是一种重度智能发育障碍。患者不认识亲人，不会说话，只能发单音，反复做一些无目的的动作，如爬行、摇头、乱抓等，不能作任何有意志的活动，也不能自行进食或自理大、小便，不能躲避危险，仅有原始的情绪反应，如受刺激后乱叫等。患者常伴有躯体畸形或中枢神经系统损害的体征。②痴愚(imbecility)：是中度智能发育障碍。患者在躯体发育，如坐立、行走、说话等方面均较正常儿童差，能说话，但发音含糊，词汇贫乏，能进行学习或简单计数，但上学困难，特别不能领会理性的知识，勉强能自理日常生活，能躲避危险。③愚鲁(moronity)：是轻度智能发育障碍。临床表现参差不一，言语发育尚好，但词汇较贫乏。记忆尚可，计算、判断、领悟等能力很差。抽象思维能力不佳，思维常局限于形象范畴。虽能进行学习，但成绩甚差。如给以适当训练与教育，患者能进行较简单的劳动，从而可自食其力。

后天性痴呆　患者出生后大脑发育正常，但在童年至成年期中或成年以后，由于疾病或外伤使大脑受到较为广泛的损害，导致智能的发展障碍，或使已经发展到一

定水平的智能再衰退而形成痴呆。后天性痴呆因起病急缓的不同又可分为：①急性痴呆：痴呆继发于急性脑部感染、中毒、外伤、缺氧等后。脑部原发性病变多数急性起病，临床表现以意识障碍为主的急性脑病综合征或去大脑皮质综合征。急性期过后，随着意识的逐渐恢复，痴呆症状即逐渐出现。由于此类痴呆多在原发病变的后期才出现，故又称后遗性痴呆。这类痴呆一般并非进行性，且随着脑部病变的逐渐修复，经过一段时期后，痴呆可有不同程度的好转。②慢性痴呆　这类痴呆是由于脑部慢性进行性病变，如变性、脱髓鞘、血管性、慢性炎症等引起。脑部原发病虽起病缓慢，但却持续不断地进展。智能障碍在疾病的早期即可出现，最初常仅限于智能个别活动过程的障碍，如思维敏捷性与创造性的降低、注意力不集中、分析与领悟能力日渐衰退，计算错误，记忆障碍，特别是对新近发生的事情易于遗忘，因而学习新事物的能力降低等。其后随着病情的进展，远事记忆也日益障碍，并逐渐出现性格改变，道德沦丧，后天获得的知识与技能丧失殆尽，终致不辨亲疏，生活不能自理，呈现严重的痴呆。

由于后天性痴呆多因弥漫性脑部病变引起，因而有些患者还可有脑局灶性损害体征，如失语、失认、失用、偏瘫或单瘫、抽搐发作等。

假性痴呆　并非真正的智能障碍，是由于某些因素，特别是剧烈的精神创伤等心理-社会因素所引起的、在一定意识障碍背景下产生的暂时性脑功能障碍。但其临床表现的智能缺损程度，似乎比真性痴呆还要严重，例如，有的患者不能回答自己的姓名、年龄，最简单的计算也不能算出；有的则对问题或计算作出似是而非的回答，如2+2是5、指眼睛作鼻子、把裤子穿在上身等，好象故意做作。也有回答内容幼稚，精神活动似乎回到幼儿时期，如逢人叫“叔叔”、“阿姨”，自称“小宝宝”等。假性痴呆多数突然发生，经过长短不一的时间后又可突然消失，常见于癔病与反应性精神病等。

（赵耕源）

谵妄

谵妄是在意识障碍的基础上表现普遍性精神活动紊乱的病理状态。处于谵妄状态的患者，其意识清晰度明显降低，对外界一切刺激的感知阈均提高，因而不能正确辨别周围环境，致出现定向障碍，特别对时间与地点的定向障碍为明显，而对人物定向，可以相对保持良好，如尚能正确辨认亲属，保持着对自我的认识等。

谵妄时突出的症状是出现大量带有恐怖性质的错觉与幻觉，特别是视幻觉，致使患者极度惊骇，甚至发生意外。听幻觉表现为听到某些单调的声音、简单的恐吓言语等。持续的言语性听幻觉并不多见。其他的幻觉如触幻觉（身体上有触电感、虫爬感），运动性幻觉（感身体处于摇晃不定的状态中）也可出现。这对患者的思维过程很不连贯，喃喃自语或突然大声叫喊。患者情绪不稳，烦躁不安，但以惊恐、焦虑为多见。有时无故哭泣，偶尔也有出现欣喜表情者。患者常处于精神运动性兴奋状态，在床上辗转反侧、用手乱摸或对空抓捏，或起床欲逃。

谵妄状态一般起病较急，且症状有波动，常在光线暗淡或黄昏时症状加重，白天尤其是清晨时症状减轻，甚至意识可恢复清晰。谵妄状态持续时间长短不一。患者在谵妄消除、意识恢复清晰后，对谵妄过程常遗忘或仅有片断回忆。

有的患者谵妄时的动作与行为可带有发病前职业的特点，例如一个车缝工人在谵妄时可不断地在床上用双脚踩踏，有如足踏缝纫机状。这种状态称职业性谵妄。也有一些患者在谵妄时并不兴奋躁动，呆卧床上，但双目圆睁，似见有恐怖物状，称为无动力性谵妄。

谵妄多见于躯体性疾病时，是症状性精神病中较常见的一类病理状态。谵妄状态较常见于下表所列疾病（见表）。

谵妄的病因

分类	病因	疾病
症状性精神病	急性感染	脑炎、伤寒、副伤寒、斑疹伤寒、恙虫病、中毒型菌痢、大叶肺炎、败血症、化脓性扁桃体炎、回归热、疟疾及其他急性感染的高热期
	急性中毒与药物副反应	阿托品类、颠茄、酒精、毒蕈、莽草等急性中毒，麻醉药成瘾者突然戒断后
	颅脑外伤	脑震荡后等
	其他	老年性谵妄、慢性酒精中毒、尿毒症、肝性脑病、妊娠高血压综合征等
精神病	躁狂症、精神分裂症等	

谵妄多发生于急性感染性疾病的高热期，热退后即消失，这类谵妄称为发热性谵妄。在一些衰弱的病人或老年病人罹患急性感染性疾病时，虽然发热不高，也可产生谵妄，称老年性谵妄。另一方面，这些患者在退热大量出汗后，也可发生谵妄，称虚脱性谵妄。药物过量、毒物或有毒食物中毒时，亦可发生谵妄，称中毒性谵妄，多见于阿托品类、酒精、毒蕈中毒等，其中以急性酒精中毒所致的震颤性谵妄最有特征性。这时患者除谵妄表现外，还伴有四肢粗大震颤，共济失调，甚或抽搐发作。此外，在各类麻醉药成瘾的患者，当突然停用所嗜药物时，即可出现戒断综合征，严重时也可发生谵妄，称戒断性谵妄。颅脑外伤，特别是在脑震荡后逐渐清醒过程中的患者，可产生谵妄状态，称外伤性谵妄。在一些躯体性疾病的晚期，或在某些内因性精神病如躁狂症、精神分裂症等，由于过度兴奋躁动或其他原因导致衰竭状态时，均可发生谵妄。

各种谵妄的发生，均有一定的急性脑弥散性损害为基

础。这种损害可由于高热时的代谢障碍，内、外毒素的作用，脑部直接受损以及脑缺氧、脑水肿等引起。如病情未能控制，则可由谵妄进一步发展为昏迷。各种疾病时的谵妄，除震颤性谵妄稍具特征性外，其他谵妄均无特异性。因而不能根据谵妄的临床表现作出病因诊断。

谵妄的诊断步骤应首先向其亲属或知情人了解过去有无同样发作史，如有发作史应追询诊断及治疗经过。了解有无急性感染、服毒、应用有关药物、酗酒、麻醉药成瘾史、颅脑外伤史。体格检查注意有无高热、皮疹、肝脾肿大等体征，还须作神经系统检查。有指征时血常规、血培养及有关的血清凝集反应、血片找疟原虫。有指征时胸部X线检查。需要时精神科诊治。

（赵耕源）

幻觉

幻觉是一种无客体存在的知觉，即无现实刺激物（客体）作用于感觉器官而出现的知觉体验，是一种虚幻的知觉。如果确实有客体存在，而患者仅仅是发生了知觉的错误或误解，则称为错觉。幻觉与错觉的区别在于是否有现实刺激物的存在。幻觉与错觉都是精神病患者中较为常见的症状，但幻觉一般不见于健康人，而错觉在某些特定的场合下，如过度紧张、长期等待、光线不足等时，可在健康人中出现。但健康人的错觉可通过进一步的观察和核实加以纠正，而精神病患者的错觉则不易自行纠正。

按知觉的种类，幻觉可区分为下列几种：

（1）听幻觉：是幻觉中最常见的一种。患者听到各种性质不同的声音，如嘈杂的人声、单调的音响、谈话声、叫喊声、器乐声、广播声等。声音可以清晰如真，也可模糊不清。内容可以是安慰、表扬，语调欢乐，令人心醉，也可以是恐吓、威胁、咒骂，使人惊恐、悲伤、逃避；有时则具有不可抗拒的命令性，患者必须按其执行，称命令性幻觉。

（2）视幻觉：患者见到简单的闪光、条纹，或复杂的图案、花纹，部分或完整的动物或人象等。视象有时可以很生动，构成连续而完整的景象，有如放映电影，称景象性幻觉，特别是在癫痫性精神病患者中较为常见。一般而言，有意识障碍的精神病态，如谵妄、意识朦胧等，视幻觉的内容就丰富，形象也较为生动，且因人而异，因此而发生欢笑、恐惧、逃避等情感反应。有些视幻觉的形象，可以较实物小得多，形成小人国样视幻觉。视幻觉往往单独出现，一般不伴有声响或说话声，但有时视幻觉与听幻觉可互相连贯，构成一个既看到形象、又可听到声音的场面。

（3）嗅幻觉：患者嗅到具有恶臭、令人不愉快的气味，如血腥味、腐臭气、烧焦的尸体气味等。因而患者常用手或以纸团捂塞鼻孔。

（4）味幻觉：患者尝到正常食物中有某种异味而拒绝进食。

（5）触幻觉：患者诉皮肤粘膜上有物体触摸感、虫爬感、电击感、烧灼感等，这些触幻觉常与被害妄想或物理影响妄想并存。有的患者的触幻觉可以是性幻觉，如女性患者感到被人猥亵、污辱或强奸，男患者感到生殖器被抚弄而兴奋等。

（6）运动幻觉：患者处于静止状态，但感觉身体有运动感，如唇舌在活动，好象讲话（言语运动幻觉），或肢体在活动，有如作某项操作，或内脏在活动，如感到肠扭转、肾脏游动、心脏被压缩等。

也有些患者出现自身腾空飞行或下沉入地的幻觉，或感到身体不平衡，在床上摇晃，似将滚落等，因而抱着柱子或双手紧握床沿，以免倾跌。

各种精神病均可出现幻觉，临床上较常见者如下。

（1）精神分裂症：本病中的青春型以形象怪异的视幻觉较多见，听幻觉常为片断性；而偏执型患者的幻觉则以真性或假性言语性听幻觉为主，其内容常和被害妄想有关。有些患者也可有触幻觉、嗅幻觉。

（2）更年期精神病：患者在焦虑、忧郁、紧张的基础上，可有明显的言语性听幻觉，常同时伴有被害妄想或自罪妄想。

（3）癫痫：在癫痫大发作的先兆期，可出现鲜明而形象化的视、听幻觉，特别是颞叶癫痫。这些患者还可有嗅幻觉与运动性幻觉，如感到周围事物在后退、旋转或自身不平衡等。在癫痫的精神运动性发作、或癫痫大发作后混浊状态中，也可出现视、听幻觉。

（4）急性脑病症状群：由于各种急性感染、中毒或躯体疾病所致的症状性精神病中，急性脑病症状群在疾病的急性期甚为常见。其临床表现以谵妄为主。这些患者在意识障碍的背景下，常出现大量形象生动、恐怖的视幻觉与错觉，患者因而恐惧、叫喊或慌不择路而逃避，甚至发生意外。

（赵耕源）

神经过敏与焦虑

神经过敏　又称神经质，是指对外界事物敏感、多疑、易激惹，内心不安、紧张，具有易怒倾向的性格变异的一类精神状态。健康人在遭受强烈的刺激因素，如受到某种恐吓、污辱，或在进行有目的的活动过程中无端受到阻碍、干扰等，也会产生一种被激惹和愤怒所引起的内心紧张状态；这种紧张状态经过一段时期的积累过程，达到一定程度后，才会“是可忍、孰不可忍”地爆发出来。但在神经过敏者，则往往缺乏这一紧张状态的积累过程，且其刺激阈也大为降低。神经过敏者常在微不足道的外界刺激下，即发生猜疑、发怒、哭泣，甚或冲动和鲁莽的行为，暴躁如雷。事后可有后悔的心理。患者平时内心也常处于不安状态，可有些头痛、睡眠不宁或内脏不适等主诉。

神经过敏的发病原理迄今尚未明了。神经过敏的发生，可能由于靠近下视丘的一个区域受到某些刺激所影响而引起的功能上甚至结构上的损伤。某些生理变异，可使健康人在某一阶段出现神经过敏，例如疲劳和思睡，就容易出现神经过敏。在一天的终末，神经过敏现象常较明显，这显然和疲劳有关。这种情况在脑力劳动者似更为明

显。有些妇女在月经期，神经过敏也较明显，这和内分泌的生理变动有一定的关系。

某些遗传因素和神经过敏的发生有关。神经过敏者的家族中，精神病的发病率比一般居民为高。

各种病理因素，如外伤、中毒、代谢障碍、脑缺氧、脑变性等影响及下视丘，也可产生神经过敏。这类神经过敏往往又是全部疾病症状的一部分，虽然有些患者的神经过敏可能是疾病最早的表现，但其后常相继出现其他症状和体征。如颅脑外伤后不久即可出现神经过敏，多数患者在经过一段时间后便会逐渐消失。酒精、汞、碘中毒的早期也易出现神经过敏，其后再出现其他中毒症状。甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、轻度大脑缺氧、癫痫等疾病，神经过敏也较明显。神经过敏也可为精神病的首发症状或症状之一。可见于许多精神疾患中，特别是神经衰弱与癔病，也可见于躁狂抑郁症，各种脑器质性精神病，如老年性痴呆、脑动脉硬化症与麻痹性痴呆的早期。

对于神经过敏的诊断，应密切注意引起的原因，主要须考虑是否由于器质性（包括躯体性或脑部病变）因素引起，抑或是某种精神病的前奏。

焦虑　焦虑是指患者存在着一种缺乏明显客观原因的内心不安或并无根据的恐惧，这往往是由于患者对客观情况或自身健康状态作出过于严重估计的结果。患者常有大祸将临、惶惶不可终日，又无力解脱的苦闷心情，并常伴有植物神经失调的症状，如心悸、出冷汗、双手震颤、厌食和便秘等。

焦虑的发病原理可能与视丘下部、边缘系统及网状结构的功能紊乱有关。因在神经功能活动过程过度紧张时，可引起皮质下部各结构的兴奋性增强，植物神经功能亢进和不稳定，血液中儿茶酚胺浓度增高，从而引起焦虑、不安、恐惧、坐立不宁、心悸、血压上升、皮肤苍白、多汗、震颤等症状。

焦虑状态可见于许多疾病，比较多见于神经官能症与更年期精神病。此外，在躁狂抑郁症，某些精神分裂症患者也常有之。在躯体性疾病方面，可见于甲状腺功能亢进症、嗜铬细胞瘤、脑动脉硬化症、早期的维生素B属缺乏症等。

对焦虑状态的患者，须全面的询问病史与体检（包括神经系统）、和作必要的实验室检查和精神检查，以进一步确定诊断。

（赵耕源）

兴奋与抑郁

兴奋　是指精神运动性兴奋，即患者出现语言和随意动作的增多。但有的患者仅有动作的增多而无言语的增多，称单纯运动性兴奋；仅有言语增多而无动作增多，称单纯言语性兴奋。后两者较少见。健康人在特定的条件下（如突闻喜讯、意外成功、精神特别愉快等），也可出现言语和动作的增多，呈兴奋状态，但这种言语动作的兴奋是属于“人之常情”，主观上可以控制；如果言语动作增多而不能自我控制，即为病态性兴奋。根据临床表现可分为协调性兴奋与不协调性兴奋两类。

（1）协调性兴奋：全身性随意运动普遍增加，思想、情感与运动一致，每个动作都有一定的目的和意义，且易为别人所理解，整个精神活动协调、统一。这类兴奋主要见于轻型躁狂症。在焦虑时出现的兴奋不安、坐立不宁、搓手顿足等也属于此类。因情感激动、精神刺激所引起的兴奋，也属协调性兴奋。

（2）不协调性兴奋：是一类思想和情感不一致的言语和动作的增加。患者言语多而杂乱，动作多而刻板、重复，缺乏目的性，也不易为正常人所理解。整个精神活动不相协调。谵妄与精神错乱所引起的兴奋，就是典型的示例，表现为喃喃自语或高声喊叫，无意识地摇头、摸索或乱动等。此外，青春型或紧张型精神分裂症患者的兴奋，表现为言语多而支离破碎，明显的思维破裂，动作增多而怪诞，无故挤眉弄目，翻越蹦跳，突然袭击或破坏行为等，也属于不协调性兴奋。

兴奋的病因见表1。

表1　兴奋的病因分类

分　类	疾　　病
生理性	单纯语言性兴奋、单纯运动性兴奋
急性感染与中毒	急性感染或急性中毒的早期
全身性疾病	甲状腺功能亢进等
药物副反应	糖皮质激素、阿托品类、异烟肼、吗啡、咖啡因、苯丙胺等副反应
精神病	躁狂症、精神分裂症、老年性精神病、麻痹性痴呆等
其他	神经官能症

兴奋常见于药物治疗的患者如糖皮质激素、阿托品类、异烟肼等。偶可出现类似躁狂症状，称类躁狂状态。停药后即可恢复。甲状腺功能亢进症患者可出现以协调性兴奋为主的类躁狂状态。各种感染、中毒或躯体疾病有时亦可出现兴奋症状；由这些情况引起的、以谵妄为主的急性脑病综合征主要表现为不协调性兴奋，如乱语、动作杂乱及不同程度的意识障碍，且朝轻暮重。脑部器质性精神病如老年性精神病、麻痹性痴呆等也可呈兴奋状态，但伴有不同程度的智能缺损及神经系统体征。精神病中的狂躁症是以感情障碍为主，以情绪高涨为特点，呈强烈、持久的协调性兴奋，最后发生意识障碍。精神分裂症中的青春型兴奋期和紧张型的激动期表现为不协调兴奋，常有妄想与幻觉。

对有兴奋状态患者须仔细了解病史及作全面的体格检查（包括神经系统），必要时做有关的实验室检查。对排除器质性疾病引起兴奋表现者及时作精神检查。

抑郁　抑郁是一种情绪低落的精神状态，它和健康人受重大精神刺激所产生的抑郁并无质的差别，仅是量的

不同。患者的自我感觉很差，心情悲观，愁眉苦脸，长嘘短叹或双目噙泪。自觉思维迟钝、肢体乏力、表情呆板、行动迟缓，缺乏活力。严重者可有生不如死、罪恶深重之感，因而可有自杀或自我惩罚的行为。

抑郁的病因见表2。

表2　抑郁病因分类

分　　类	疾　　　　病
全身性疾病	产后垂体前叶功能减退症、脑动脉硬化症
药物副反应	利血平及其制剂等的副反应
精神病	抑郁症、反应性抑郁症、更年期精神病等
其他	尿毒症血液透析中或透析后、神经官能症

抑郁常见于服用利血平及其制剂的患者，停药后可较快消失；慢性消耗性疾病如产后垂体前叶功能减退症、脑动脉硬化症，均可类似抑郁症，但这些原发性躯体疾病的临床表现，抑郁仅是其症状之一；当受重大精神刺激后可发生反应性抑郁症，表现以抑郁为主，思维内容与精神因素有关，症状昼轻夜重；抑郁症则是一类起病缓慢的情感性精神病，以抑郁为主要表现，事业挫折、恶病交侵等常为发病基础。患者愁容满面，呆滞少动，思维和运动功能有不同程度的抑制，严重时可呈木僵状态（抑郁性木僵）；此外，更年期精神病患者也常有抑郁表现，特别是更年期抑郁症患者更为严重。

对抑郁患者的诊断，经细致问诊（如精神创伤、服利血平史）、体格检查和精神检查一般可确立诊断，对原发性躯体疾病或脑器质性病变引起者，应作有关的实验室及器械检查证实，以确定病因诊断。

（赵耕源）

闭经

正常月经周期有赖于下丘脑-垂体-卵巢轴系统的功能健全，互相调节和约制。任何原因引致破坏此系统的完整性，均可出现月经紊乱，甚至闭经。

生活于温带地区，年龄超过18岁尚未行经者，称为原发性闭经。有月经初潮后，任何月经停闭三个周期以上者称继发性闭经。而青春期前、经绝期后、妊娠期及哺乳期无月经者，均属于生理性。

闭经并非一种疾病，常是多因素引起的症状，或为某些疾病的组成症状之一。一般将闭经原因按其部位分为子宫、卵巢、垂体、下丘脑、甲状腺、肾上腺及全身因素等。

病因与分类　见表。

闭经的病因分类

	分　　类	病　　　　因
原发性闭经	子宫及生殖系疾病	Müller 管发育异常，先天性无子宫或无宫实质、或内膜无功能，处女膜、阴道或宫颈闭锁
	假两性畸形	睾丸女性化（遗传性家族性疾病）
	卵巢疾病	先天性卵巢缺如或结构不良，对抗性卵巢综合征，卵巢无性细胞瘤
	垂体疾病	垂体腺瘤
	其他全身疾病	严重营养不良或结核病
继发性闭经	子宫疾病	粗暴刮宫术后宫腔广泛粘连，严重宫内膜炎（结核性或化脓性）
	卵巢疾病	卵巢早衰，男性化卵巢肿瘤，多囊卵巢
	垂体疾病	嫌色细胞瘤，嗜酸性细胞瘤，Simmonds 病
	大脑皮质-下丘脑疾病	精神创伤，神经性厌食，闭经溢乳综合征（由于垂体肿瘤、产后、药物性引起或特发性）

诊断步骤　须注意下列几方面：

问诊　对原发性闭经患者，详询其出生及发育史、幼年期有无严重疾病、母亲孕期有无用过性激素。对继发性闭经患者，详询初经年龄及初经后月经情况，有无稀发或稀少，闭经期限及闭经前月经情况，有无过度精神刺激、精神紧张、生活和环境改变及急、慢性疾病。曾否接受过药物治疗包括留体激素、胃复安等。若闭经继发于妊娠后，需详询产后大出血史、哺乳情况及刮宫史（包括产后、自然或人工流产后）。

体格检查　注意发育及营养状况，精神神经类型，智力反应，身高，体型特征，毛发分布，乳腺发育及有无泌乳。

妇科检查：第二性征发育情况、阴道、宫颈、宫体及卵巢情况。

内分泌功能检查：

（1）卵巢功能检查：①孕激素试验：如用孕激素后有撤停性出血反应，表示卵巢有雌激素分泌，若无则用雌激素，停药后有出血，表示卵巢雌激素分泌降低：无反应者为宫内膜无功能。②阴道脱落细胞检查：涂片染色后见表层致密核及角化细胞，表示卵巢有雌激素分泌功能。③宫颈粘液结晶：镜检宫颈粘液呈羊齿状结晶现象，为雌激素作用影响。④基础体温测定：周期基础体温呈双相型，表示卵巢有排卵，孕激素使体温升高；单相型为无排卵。⑤子宫内膜活体检查：增殖型为雌激素作用影响；分泌型为孕激素影响。

（2）垂体功能检查：适用于卵巢有雌激素分泌功能，以区别雌激素缺少是原发于卵巢或继发于卵巢以上部位。①垂体促性腺激素测定：用24小时尿生物鉴定法或血清放射免疫法测定。激素水平增高，表示卵巢功能不

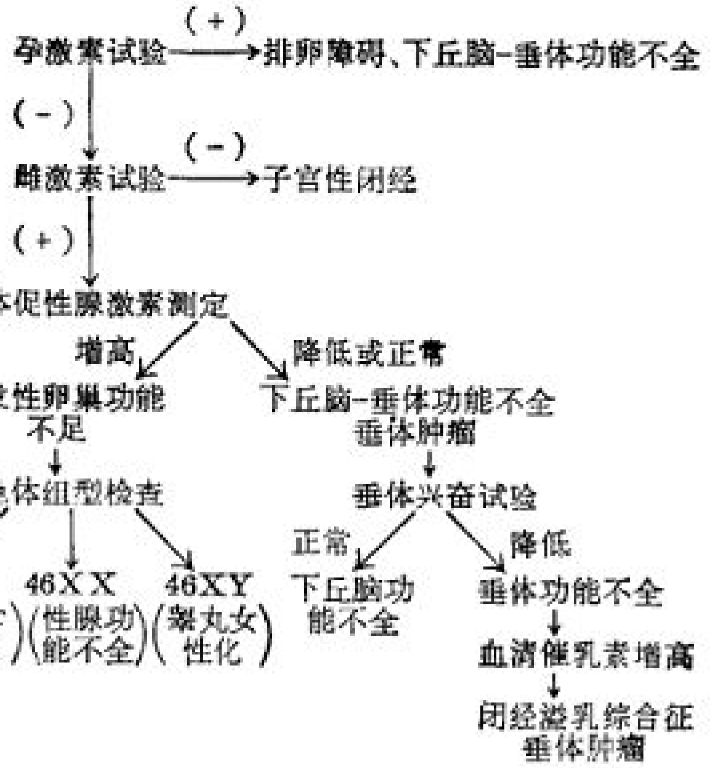
足,无雌激素反馈作用。黄体生成激素增高为卵巢多囊综合征;正常或降低,为垂体或以上部位功能不足。②促性腺激素刺激试验:用人绝经期促性腺激素和绒毛膜促性腺激素。用药后有雌激素分泌反应者,闭经来源于垂体或以上部位,无反应者,表示卵巢功能衰竭。③垂体兴奋试验:借以区别病因在垂体或垂体以上部位,静脉注射下丘脑促性腺激素释放激素,试验后,促性腺激素迅速上升,高于基值,表示垂体功能正常,病变在下丘脑或以上部位;无反应者病变在垂体。

(3)血清催乳素测定:用放射免疫法测定血清催乳素水平,以检查下丘脑-垂体功能。高于正常值表示功能不全或垂体肿瘤的可能。

(4)其他检查:必要时作甲状腺或肾上腺皮质功能检查。

染色体检查　对原发性闭经或早期绝经宜行染色体组型及结构检查。

附　闭经的诊断步骤表



(梁青尚)

痛经

妇女在月经期间出现下腹胀坠不适属正常现象,但如出现腹痛或其他不适,致影响日常生活与劳动者,称为痛经。

痛经是一种自觉症状,由于各人的痛阈不同,目前尚无较为客观的方法衡量;因而文献报道中其发生率悬殊较大。

痛经大多数于月经第一、二天出现,以下腹部阵发性绞痛为特征,可放射到骼窝、阴道、肛门或腰部,大腿外侧,常伴恶心、呕吐、尿频急或腹泻,严重者面色苍白、手足冰冷、乃至昏厥。疼痛常持续数小时或1~2天,常随经血量排出增加而渐缓解。

病因与分类　　痛经分为原发性与继发性两类。原发性痛经是指盆腔检查未见异常者,而继发性痛经则可有异常的表现。痛经的原因较复杂,且尚未完全明了。临床上常见的病因有原发性与继发性两种。

原发性痛经　有以下几种因素。

(1)精神因素:原发性痛经多见于情绪不稳定和精神紧张的妇女,对月经生理认识不足而产生恐惧、紧张或焦虑,以致痛阈降低而引起痛经;也可见于月经期情绪抑郁或工作和环境改变者,常通过医务人员的耐心解释和暗示疗法而获治愈。

(2)体质因素:体质虚弱、慢性疾病、习惯性便秘或贫血等影响也可发生痛经,常通过适当治疗,改善营养和增强体质而消失。

(3)子宫因素:子宫肌肉痉挛性收缩,致局部供血不足,可产生痛经,这是由于月经时血块与崩溃的内膜阻塞于子宫狭部,引起子宫痉挛性收缩,张力增高所致,疼痛常随血块或内膜排出而缓解。子宫发育不良、子宫畸形,致肌纤维不协调收缩,也可产生痛经。

(4)机械性阻塞因素:凡能使经血排出不畅的因素均可引起痛经,如子宫内口痉挛、子宫颈狭窄、子宫过度后屈或前屈,均可引起经血排出不畅,子宫肌强力收缩及张力增高而产生痛经。

(5)内分泌因素:近代实验证明,在孕酮的影响下,子宫内膜可合成前列腺素($F_{2\alpha}$),这是一种平滑肌收缩物质。在月经期间分解的子宫内膜所释放更多的前列腺素$F_{2\alpha}$,能使子宫肌肉及血管收缩而产生痛经。如作用于消化道平滑肌,可同时出现恶心、呕吐、腹泻等症状。

继发性痛经　有以下几种疾病发生继发性痛经。

(1)子宫颈外伤性疤痕狭窄:①宫颈外口疤痕性狭窄,可见于电灼或冷冻治疗宫颈糜烂后,由于过度损伤子宫颈管,以致疤痕形成,使宫颈外口狭窄甚或闭塞而引起痛经。②宫腔粘连,多见于人工流产术后,由于过度吸刮,创伤宫腔及(或)宫口,引起粘连,也可见于流产或产后刮宫,致使经血排流不畅而发生疼痛。粘连严重者可致月经稀少或闭经。

(2)子宫内膜异位症:子宫内膜异位生长于其他部位,如子宫肌层、子宫骶骨韧带、直肠阴道膈或腹膜等时,这些内膜也随卵巢激素而起周期性变化和出血,日后发生纤维增生及粘连形成,引起痛经并渐进性增剧,甚至伴发呕吐。子宫均称增大。异位于子宫外的内膜常累及盆腔脏器与组织,如子宫直肠窝及子宫骶骨韧带,使子宫固定,宫骶韧带呈结节状增粗,月经时除痛经外,并可伴有里急后重。

(3)子宫肌瘤:子宫粘膜下肌瘤及壁间肌瘤于月经期使盆腔充血、子宫肌张力增高而产生痛经。

诊断步骤　须注意下列几方面:

问诊　①痛经发生年龄:原发性痛经一般以15~25岁为多见,部分患者于婚后或妊娠后自然缓解;②疼痛持续时间、性质、部位;③生活与工作环境,健康状况、饮食、大便习惯;④月经史与生育、避孕史,痛经发生时间、性质及是否渐进性增剧。采用宫内节育器避孕者,可因节育器在宫内位置不当,致产生痛经,应予注意。

体格检查与盆腔检查　①应注意患者一般精神状况,

血压、脉搏、腹部体征，患者腹部体征常有别于其他急性腹痛疾病。腹壁软、无拒按与反跳痛，偶有压痛，肠鸣音亢进。②盆腔检查是鉴别原发性与继发性痛经的重要方法。患者在月经期间不宜进行妇科检查，应于经后进行。盆腔检查可了解子宫发育不良，子宫位置偏斜、过度倾屈、畸形等，并可了解有无子宫及附件肿瘤、炎症粘连或宫内膜异位等体征。

器械检查 使用子宫腔探条检查，可协助诊断子宫颈内口粘连或狭窄。作X线碘油宫腔造影，除可了解子宫腔粘连、宫内口狭窄外，尚可对子宫肌张力作出估计。

腹腔镜检查：近年来有应用腹腔镜检查，以早期诊断少女盆腔子宫内膜异位所致的痛经。

（庄广伦）

月经过多

月经过多是指子宫内膜受卵巢激素的影响，在脱落过程中表现为月经量增多、经期延长、周期缩短或不规则的出血。是妇科常见症状之一。

病因 分为三大类：①卵巢功能性疾病，以功能失调性子宫出血为主；②子宫肿瘤以及盆腔与生殖系炎症，以子宫肌瘤出血为多见；③全身性疾病、药物副作用等。

月经过多的病因分类

分类	病名
卵巢功能性疾病	功能失调性子宫出血 无排卵型功能性子宫出血、排卵型功能性子宫出血 卵巢肿瘤 卵巢颗粒细胞瘤、卵泡膜细胞瘤
子宫肿瘤	子宫粘膜下肌瘤，子宫肌层内肌瘤(壁间肌瘤)，子宫内膜息肉，子宫内膜腺癌
盆腔与生殖系炎症	急性盆腔炎，慢性盆腔炎 子宫内膜炎，急性输卵管卵巢炎
全身性疾病	急性全身性感染 败血症、急性病毒性肝炎等 血液病 再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、白血病、脾功能亢进等 内分泌疾病 甲状腺功能减退症等 其他 重症高血压、重症心脏病、肝硬变、慢性肾炎等
药物副作用	性激素 雌激素、孕激素

诊断步骤 须注意下列情况。

问诊 须了解以下病史。

（1）发病年龄：无排卵型功能性子宫出血多见于青春期少女、近绝经期的妇女或不恰当应用卵巢激素治疗的生育年龄妇女。排卵型功能性子宫出血多见于有不育或流产史的生育年龄妇女，及使用宫内节育器的妇女。子宫肌瘤是女性生殖器官中最常见的良性肿瘤，多发生于35～45岁的妇女，不孕的妇女尤多罹患。全身性疾病及生殖系炎症患者的月经过多，与年龄关系不大；在原发病治愈后，月经常可恢复正常。

（2）子宫出血情况：无排卵型功能性子宫出血常表现为周期延长，先有一段短时间停经，然后出现月经过多，或出血持续长短不一；也可有周期短，持续期长，经量多少不定；还可有周期紊乱，淋漓不净。排卵型功能性子宫出血表现为月经周期规律，但常缩短，经期时间延长，可持续8～10天，经量多少不定。子宫肌瘤患者主要表现为月经量多或经期延长，一般患者的月经周期规则。粘膜下肌瘤如粘膜表面发生感染、坏死，可表现为月经不规则，或因组织坏死、脱落，引起大出血而表现为月经过多。全身疾病在急性期经期时间往往延长，经量增多；在慢性期则表现为周期紊乱，断续出血不净。生殖系炎症时多表现为月经量明显增多或经期来潮时间延长。子宫内膜息肉及子宫内膜腺癌患者则以周期受扰，不规则出血为主。

（3）全身疾病：血液病患者，如再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜或白血病等，病史中有易出血倾向者，常并发月经过多；肝病患者由于雌激素灭活功能下降，致子宫内膜不规则脱落而出血；甲状腺功能减退症患者也常有月经过多；严重心脏病或慢性肾炎等慢性疾病，由于全身情况差，影响内分泌功能，也可出现月经过多。

（4）药物副作用：须了解患者近期内有无用过卵巢激素制剂治疗，有无不规则应用避孕药等。由于天然的或合成的卵巢激素制剂，尤其是雌激素，直接影响子宫内膜功能，可引起月经过多或不规则出血。

体格检查 注意体温、呼吸、脉搏、血压，以及有无贫血，皮肤粘膜出血，肝、脾与淋巴结肿大，腹部肿块，蜘蛛痣与肝掌，水肿等。

疑为功能性子宫出血时应测量基础体温。无排卵型功能性子宫出血者呈单相型；而排卵型往往呈双相型，体温上升时相常缩短或延长。

阴道检查前须消毒外阴，并戴灭菌手套进行。注意血液是来自阴道、宫颈或子宫，出血的颜色、粘稠度与量，有无组织物堵塞宫颈口，宫颈有无着色、糜烂、接触性出血；子宫大小、质的软硬、活动度与表面有无凹凸不平，附件有无压痛、增厚或肿块。

实验室检查 （1）一般实验室检查：包括血常规、出血与凝血时间测定、血小板计数、尿常规和必要时做尿妊娠试验等。疑为血液病时做凝血机理、骨髓象检查。疑为肝病时作肝功能试验。其他辅助检查按病情需要进行选择。

（2）阴道脱落细胞涂片检查：无排卵型功能性子宫出血患者的阴道脱落细胞涂片可显示不同比例的角化细胞数、无堆积、皱折等雌激素影响的现象；排卵型功能性子宫出血患者则于黄体期有时可见到由于孕激素不足所致的细胞学改变，如细胞堆积、皱折不佳等。在子宫内膜腺癌患者有时可发现癌细胞。

（3）宫颈粘液检查：在无排卵型功能性子宫出血患者常可出现不同形状的羊齿类植物状结晶。

（4）子宫内膜病理组织检查：施行诊断性刮宫时，须注意检查子宫腔大小、形态，宫壁是否光滑、软硬程度，刮出物的量和肉眼所见的性状等。子宫肌瘤的子宫腔往往增大与变形，可用子宫探针检测其深度与方向以辅助诊断，刮宫时用刮匙注意宫壁有无凸出物致使宫腔变形。

选择诊断性刮宫的时间须按检查目的而定。要了解有无排卵或黄体功能时，应在经前期或来经8小时内刮取内膜；疑为子宫内膜不规则脱落时，则须在行经第5天刮取；如为排除子宫内膜腺癌，则可随时刮取，并应尽量作分段性诊断性刮宫，刮出物分别标记，送病理检查以明确病变的部位。如为功能性子宫不规则出血时间过长，则随时可施术，且刮宫时尽可能将整个子宫内膜刮净，除诊断外尚可达到止血的目的。

无排卵型功能性子宫出血患者的子宫内膜可有不同程度的增生改变，无分泌期变化，有时出血时间长，增生过长的内膜已大部分脱落，这时刮取子宫内膜做病理检查，可呈增殖型改变。排卵型功能性子宫出血患者如因黄体发育不全所致，其内膜的分泌反应往往不一致——在血管周围，因孕激素水平较高，分泌反应可接近正常；离血管较远者，则因孕激素水平不足，内膜分泌反应不良。如因黄体萎缩不全所致者，在月经第5天刮宫尚可见具有增殖期和分泌反应的腺体。

（梁素娣）

阴道出血

女子到青春期发育以后，卵巢开始周期性排卵。卵泡的发育与成熟，于是分泌雌激素；排卵后在卵巢形成黄体，释出孕酮与雌激素。这些性激素作用于子宫内膜，使之分别先后形成增殖期与分泌期改变。当排出的卵子未能受精而黄体衰退，伴随着孕酮与雌激素的水平下降时，肥厚的分泌期宫内膜萎缩，弯曲的螺旋血管受压，内膜缺血、破裂、出血与脱落，发生周期性子宫出血，称为月经，这是生理现象。

临床上见到的阴道出血，是妇科疾病的主要症状之一，它包括来自生殖道任何部位，如外阴、阴道、子宫颈及子宫等处的出血。外阴与阴道的出血多为创伤性，临床上以子宫出血为最多见。子宫出血的原因可分为妊娠期与非妊娠期两大类。由于妊娠早期与妊娠晚期出血的原因不同，临床上把妊娠期出血区分为妊娠早期出血与晚期出血二种，以利于诊治。非妊娠期出血的原因主要有功能性、肿瘤与全身性疾病。功能性出血是由于卵巢功能异常，例如因排卵障碍致形成持续卵泡，雌激素对宫内膜持续作用，引起过度增殖，而致月经过期，最终子宫内膜发生不规则剥脱及出血；又如排卵后黄体功能异常、过早退化或萎缩迟缓，以致月经周期缩短、月经量多或延长等不正常现象。

由于阴道出血的原因不同，出血量与持续时间也有差异，长时间出血可致贫血，急性大出血者可发生休克，甚或危及生命，故必需加以重视，不可盲目对症治疗，以免延误病情，引起不良后果。

病因 常见阴道出血的病因见下表。

阴道出血的原因

罹患器官	病名
外阴	创伤
阴道	性交时裂伤；水蛭咬伤（多见于女孩）
子宫	
非妊娠期	功能性出血（无排卵性-、有排卵性-黄体功能不全，经间期出血） 内膜增生（宫内膜息肉、宫颈息肉） 肿瘤（子宫肌瘤、宫颈癌、宫体癌、卵巢癌、输卵管癌、绒癌） 全身性疾病（再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、白血病、肝硬变等）
妊娠期	
早期	流产、异位妊娠破裂、葡萄胎
晚期	前置胎盘、胎盘早期剥离

诊断步骤 须注意下列几方面。

问诊 幼女患者，如生活在农村水田地区，要注意有无水蛭进入阴道；无下水经历而突然出血者，要考虑卵巢颗粒细胞瘤或其他部位的生殖道恶性肿瘤；并注意有无外阴与阴道创伤。青春发育期发生阴道出血，一般多为功能性，因少女尚处于发育期间，卵巢功能尚不健全，排卵有时受障碍而成为无排卵性子宫出血，须注意询问月经过期史、阴道出血的形式。无排卵性子宫出血一般有较长时间的出血，血量多少不定，出血多时有血块，也可有出血间断数天。对育龄妇女患者，首先了解是否妊娠，妊娠者有闭经史，多有早孕反应，妊娠已四个月以上者有胎动感。早期宫内妊娠先兆流产出血，多发生在妊娠40天至三个月之间，或伴有轻微阵发性下腹痛；发展为难免流产时，阴道出血多、或带血块。过期流产出血的量较少，常为咖啡色。早期妊娠出血的原因还有葡萄胎与异位妊娠破裂。葡萄胎患者除闭经外，多自觉子宫迅速增大，阴道流血不规则，出血大量时或见水泡状胎块；异位妊娠破裂患者有闭经或月经过期数天，下腹痛或伴休克，或自阴道排出三角形的组织物。妊娠晚期出血的原因最常见者为前置胎盘与胎盘早期剥离。前置胎盘出血常发生在妊娠七个月后至分娩前，无诱因、无腹痛而突然出血；胎盘早期剥离一般有高血压或妊娠中毒症病史，或有撞击与按压腹部的诱因，常在持续性腹痛后才见阴道出血。此外如妊娠并发宫颈息肉、宫颈癌或阴道静脉曲张等病变时，也可发生出血。育龄妇女非妊娠期出血有两种形式。一种为周期性月经量多及（或）月经时间延长，其原因分为：功能性（如黄体功能不全与退缩迟缓）、器质性（子宫肌瘤——壁间与粘膜下）与全身疾病（再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、白血病等），遇到这种类型出血的患者，须了解有关的病史，如功能性出血患者常在产后、流产后或40岁左右发病，或有月经周期缩短；全身疾病者则有

原发病的症状与体征。育龄妇女非妊娠期出血的另一种形式是不规则阴道出血。无排卵性子宫出血与绒癌的症状相似，均有月经过期与不规则阴道出血。绒癌患者过去多有流产与葡萄胎的病史；粘膜下子宫肌瘤、宫颈息肉多流出鲜血与伴发月经过多；早期宫颈癌则常有性交出血史。恶性肿瘤如宫体癌、卵巢癌、输卵管癌等多流出血性白带，且带腐臭味，患者年龄多在40岁以后。性交致阴道裂伤出血则在性交后发生，多见于新婚与产褥期；经间期出血的特点是在二次月经间相当于排卵期有少量出血；绝经后出血须高度警惕恶性肿瘤，常见者为宫体癌。

妇科检查　对阴道出血患者进行妇科检查可鉴别为功能性或器质性，并有助于确定病因及出血部位。一般在月经期避免检查，以免感染及经血倒流。但对阴道流血患者，为了诊断则要在消毒下行阴道检查。功能性出血与全身疾病所致出血者，内生殖器检查一般正常，或子宫稍为增大与变软、宫口松弛，这是雌激素作用与流血时间长的结果。妊娠期出血患者，先兆与难免流产的子宫增大与孕月相符(先兆流产者宫口闭锁；难免流产者宫口松弛或开张，或见胚胎组织突出于宫口部)；过期流产的子宫常较妊娠月数小、质硬；异位妊娠破裂有宫颈举痛、患侧附件或盆腔部有不规则与大小不等的包块、压痛明显；葡萄胎患者的子宫大小超过妊娠月、子宫软、穹窿部胀满；前置胎盘患者，一般在耻骨联合上听到胎盘杂音，并可采用其他的辅助方法诊断。只在有输血准备与确定处理时才作阴道检查；胎盘早期剥离的典型特点是子宫强直性收缩、压痛、胎心音微弱或消失。非妊娠期的器质性病变出血多在妇科检查时即可诊断，如用窥镜检查即见阴道裂痕，一般多在后穹窿部。双合诊可摸到质硬的子宫肌瘤于子宫表面突起或使子宫增大；突出于宫颈的粘膜下肌瘤用窥镜即可见到。宫颈癌早期可呈糜烂样改变，但触之常易出血；宫体癌患者的子宫增大而略软；绒癌患者除子宫增大或有结节状突起外，阴道转移者可见到阴道内紫蓝色结节；卵巢癌患者可触到盆腔内附件包块。

实验室检查　阴道出血时间长或量多者，需作血液常规检查，以了解是否贫血，对再生障碍性贫血与白血病患者也可得到诊断根据，而异位妊娠破裂患者常见到白细胞增多与左移。疑为血小板减少性紫癜患者需作血小板计数。对早期妊娠出血病例，一般需作尿绒毛促性腺激素(HCG)定量测定，葡萄胎患者比同孕期的正常值明显增高，异位妊娠与过期流产的浓度低于同孕期的水平，一般在2,500u/L以下；先兆流产可根据测定结果判别胚胎是否存活；绒癌患者作尿HCG检查，测定结果一般为异常高值。疑宫颈癌患者需作宫颈刮片找癌细胞。

特殊器械检查　后穹窿穿刺术是异位妊娠破裂的主要辅助诊断之一，抽出不凝的血液可确定为腹腔内出血；对高度可疑异位妊娠而又未确诊的病例，可作腹腔镜检查。B型超声近年来已广泛应用于临床，对确定宫内与宫外妊娠、活胎与死胎、葡萄胎与胎盘定位、子宫肌瘤与盆腔内肿瘤等有较高的确诊率。疑宫颈癌者需作活体组织检查，如能在阴道放大镜下对可疑部位作活体组织检查则确诊率更高。诊断性刮宫(诊刮)对功能性出血与宫体癌均有帮助，对功能性出血患者可明确子宫内膜的病变程度，诊刮尚可暂时止血；对宫体癌患者诊刮需分段进行，先刮取宫颈段，更换刮匙后再刮宫体部，组织物分别标记送检，以判别病变累及的部位并供治疗参考。

(张秀俊)

白带

从阴道排出的分泌物统称白带。在生理情况下，阴道粘膜的渗出物、宫颈腺体及子宫内膜的分泌物混合排出，内含阴道上皮脱落细胞、白细胞与乳酸杆菌，呈白色稀糊状而无气味。白带排量的多少，与雌激素水平及生殖器官充血程度有关。青春期卵巢逐渐发育并分泌雌激素，它作用于宫颈内膜腺细胞而产生粘液。雌激素在排卵期达高峰，故在月经中期即接近排卵期时白带增多，呈透明、稀薄、似蛋清样；排卵后雌激素稍为下降，这时卵巢并分泌孕酮，作用于宫颈使其分泌物成为混浊、粘稠而量少，这时白带也相对减少；行经前后因盆腔充血，阴道粘膜的渗出物增加，白带也随着增多。此外，妊娠后阴道粘膜、宫颈与盆腔充血，也致妊娠期间白带增多；女性婴儿出生后阴道受母体雌激素的作用，也可以产生一过性白带，这些都是生理性白带。

病因　产生异常白带的原因主要是生殖道炎症与肿瘤，少数是其他的原因。不同的病变产生不同性状的白带(见表)。

白带的原因

白带性状	病名
无色透明粘性白带 (外观似正常白带，但量多)	子宫高度后屈，应用雌激素后
脓性白带 (色黄且带臭味)	多为化脓性细菌感染性疾病：常见者有慢性宫颈炎、子宫内膜炎、慢性盆腔炎、宫腔积脓、老年性阴道炎及阴道异物遗留等
豆渣样凝乳样白带 (白带呈豆渣样或凝乳小碎块)	真菌性外阴阴道炎
血性白带 (白带中混有不同程度的血液)	良性病变　放置宫内节育器出血、重度慢性宫颈炎、宫颈息肉、粘膜下肌瘤、老年性阴道炎 恶性肿瘤　阴道癌、宫颈癌、宫体癌、恶性滋养叶细胞疾患
黄色水样白带 (白带稀呈黄色、有臭或腐臭味)	良性病变　滴虫性阴道炎及粘膜下肌瘤有局部坏死者 恶性肿瘤　宫颈癌、宫体癌、输卵管癌

诊断步骤　须注意下列几方面。

问诊　注意患者年龄、白带性状、病程长短、有无诱因与其他症状。童年女子须多注意阴道内异物，须耐心询问有无放入异物与异物性质及放入时间。未婚的少女如为阴道炎症，须询问有无使用不洁的盆、坐厕及在不洁的游泳池中游泳。婚后妇女须排除是否妊娠，了解有无闭经史与早孕反应。阴道炎一般伴有外阴及阴道奇痒，甚至影响睡眠、日间工作与出现性交痛；宫颈炎与盆腔炎常有腰骶部胀坠与隐痛感，并须了解过去有无盆腔炎史；注意有无放置节育器及放置的时间与经过。40岁或以上的妇女须警惕患有肿瘤。注意流白带的时间及有无接触性出血史；更年期患者须鉴别是否肿瘤或老年性阴道炎或宫腔积脓。体质性白带增多常伴有身体虚弱的症状。

妇科检查　已婚妇女均需作阴道窥镜检查，以了解白带的性质与颜色。注意不要先作双合诊，否则润滑油会沾染阴道壁与白带，致作阴道涂片或宫颈刮片检查时可能影响结果。在阴道窥镜观察下可见到阴道炎、宫颈炎、宫颈息肉与暴露于宫颈口的粘膜下肌瘤及宫颈癌等病变；真菌性阴道炎时阴道内有白色豆渣样(乳凝样)的白带，往往在小阴唇内侧与阴道粘膜附有白色膜状物，擦除后露出红肿的粘膜面；滴虫性阴道炎时阴道内有灰黄色、污浊，带泡沫且有腥臭味的白带，积聚于穹窿部，急性期于阴道壁可见散在性红斑点；宫颈糜烂患者可见于宫颈部附着脓状白带，用棉签拭净后可见宫颈糜烂的形态；宫颈息肉容易辨别，这是从宫颈向外突出，呈小舌形组织，色红、质软而脆，易出血，直径一般<1cm；突出于宫颈外的粘膜下子宫肌瘤一般为带蒂状，大小不等、颜色红润，如合并感染，表面呈坏死且带腐臭；宫颈癌患者如白带多，一般已达后期，宫颈可见菜花样增生易脆的组织、或呈火山喷口样溃烂，触之易出血。绝经后妇女须作窥镜检查时，根据阴道的宽狭，有时需用小号窥镜。老年性阴道炎时阴道潮红、白带呈黄水状，若有表浅溃疡时，白带呈血性。如可疑幼童阴道内有异物遗留时，须征得患者家属同意，才可作窥镜检查，必要时需在麻醉下进行。

对宫颈炎及粘膜下肌瘤，疑患盆腔炎、宫颈癌、宫体癌、宫腔积脓的患者，均需作双合诊。对宫颈炎患者需了解有无伴发宫旁组织炎；对粘膜下肌瘤患者注意子宫是否增大与有无宫体肌瘤；对盆腔炎、宫颈癌或宫体癌患者，须了解其病变的程度；对宫腔积脓患者须确定子宫的大小及附件情况。

实验室检查　对可疑真菌性阴道炎须在阴道侧壁采取白带涂片找念珠菌；可疑的滴虫阴道炎患者须在阴道穹窿部取白带涂于滴有生理盐水的玻片上，即在显微镜下寻找毛滴虫；对慢性宫颈炎一般应作宫颈刮片，寻找癌细胞以排除恶变。

特殊器械检查　B型超声检查对盆腔内肿瘤常有重要诊断价值。对肉眼所见为宫颈炎，但有恶性可疑的病例，须在宫颈局部取活体组织检查，有条件时宜在阴道放大镜观察下于可疑部位作活检，则确诊率更高；对菜花样或火山喷口样的宫颈组织，在患部取活体组织作病理检查；对可疑的宫体癌患者，须作分段诊断性刮宫，即先刮宫颈段，更换刮匙再刮取宫体段，将刮取的组织物分别标记作病理检查。

（张秀俊）

眼球震颤

眼球震颤(眼震)是一种不自主的、节律性的眼球颤动，如强迫患者注视，则颤动更为明显。明显的眼球震颤较易观察，患者戴 Frenzel 眼镜后，因固视消失，小幅度的眼震也可观察到。电眼震图是一种客观记录眼震的方法。

眼震有两种方式。　①急跳性眼震：眼呈速度不同的往返摆动，即眼缓慢地转向一侧后，又迅速转向相反方向，前者为慢相，后者为快相。慢相为原发疾病引起，快相为代偿性恢复注视位的运动。临床上以快相方向代表眼震方向。②振动性眼震：眼往返摆动的速度与振幅相等，无快相、慢相之别。

眼震可区分为三度。一度：只在向快相方向注视时出现小幅度的眼震；二度：在原在眼位也出现眼震，向快相方向注视时振幅加大；三度：眼震明显，即使向慢相方向注视时也出现。也可根据眼震的频率和震幅划分其程度。眼震的频率可分为：缓慢：每分钟摆动40次以下；中等：每分钟40～100次；快速：每分钟100次以上。震幅可分为：细小：震幅在5°(1mm)以内；中等：5°～10°(1～3mm)；粗大：15°(3mm)以上。

眼震的方向可分为水平性、垂直性、斜向性、旋转性、退缩性（前后方向）和混合性。临床上以水平性眼震为常见。眼震的时间可分为顿挫性和持续性两种。两眼摆动方向一致者，称同向性眼震；相反者称异向性或分离性眼震。眼震仅在一眼出现为单眼性眼震。注视前方时无眼震，但遮盖一眼后，注视眼即出现明显的急跳性眼震，称隐性眼震。

当眼球向侧方极度注视，持续30秒钟以上，约有50～70%的正常人可发生水平性眼震，但震幅小、不持久、也不规则，称生理终位性眼震。当两眼追随一运动物向侧方注视时所发生的眼震，称为视动性眼震（火车性眼震）。上述眼震在正常人亦可发生，并无特殊临床意义；但当视动中枢、四叠体上丘、脑干或内侧纵束疾病时，视动性眼震被抑制，视动鼓检查不能诱发眼震。

刺激前庭的某一部分诱发前庭反应，观察反应性眼震的程度、性质和特点，以判断前庭系统是否健全，称为诱发性眼震或前庭功能检查。

病理性眼震又称自发性眼震。各类病理性眼震虽各有特点，但有时也不易鉴别，可分为：

（1）眼病性眼震：因视网膜的黄斑病变或其他眼病影响中心视力，眼球固视不良，而发生眼震，多呈振动性水平性，偶伴有点头动作。眼病性眼震可见于：①先天性眼病：如白化病、视神经发育异常、黄斑发育不良或缺损、脉络膜缺损、先天性无虹膜、先天性白内障、全色盲、高度屈光不正、家族黑蒙性白痴、先天愚型综合征、肥胖-

视网膜色素变性-生殖机能减退综合征。②后天性眼病：婴、幼儿早期患眼病致视力重度下降或失明(如视神经萎缩、角膜白斑、眼底出血、弱视等)，可发生眼震。③眼外肌不全麻痹(或麻痹的恢复期)：眼球向麻痹肌作用方向转动时，为了避免出现复视，患肌很快收缩到预定位置，因肌力较差，眼球被慢慢的拉回中线而表现急跳性眼震，快相向麻痹肌作用的方向。④职业性眼震：又称矿工性眼震，见于长期在矿井下工作的工人或经常在暗室工作者，矿井下工作的工人或经常在暗室工作者，呈振动性眼震，速度快、垂直性或旋转性。

(2) 迷路性眼震：内耳前庭感受器病变可发生眼震，多呈急跳性、水平性或混合性，常伴有突发性眩晕、恶心、呕吐、听力障碍或肢体偏斜。发生于迷路刺激性病变的眼震，快相朝向患侧；当病变转为破坏性时，眼震方向改为朝向健侧。由于代偿功能的建立，眼震不会持续很久，罕有超过4～6周者。可见于内耳(迷路)炎、Ménière病或耳外伤等。

头部固定于某一位置时诱发的眼震，称为位置性眼震，与位置性眩晕常同时出现。此型眼震分为良性(周围性)和恶性(中枢性)。前者见于耳石或其他内耳疾病，后者见于中枢性病变，如颅内肿瘤、血管性病变或多发性硬化，而以颅凹的转移瘤为最常见。做头位性眼震检查可以鉴别良性与恶性位置性眼震，二者的鉴别见表。

良性与恶性位置性眼震的鉴别

	良性位置性眼震	恶性位置性眼震
潜伏期	有(2～10秒)	无
眼震的方向	水平性，定向型	水平性，垂直性或斜向性不规则型或随体位变向
持续时间	30秒以下	30秒以上
连续试验	渐疲劳型或疲劳型(眼震渐减弱或消失)	不疲劳型(眼震再出现，强度不减)
出现时的头位	只在一种头位出现，多为患耳向下时	不仅在一种头位出现

(3) 中枢性眼震：当前庭神经核或其与小脑、脑干、内侧纵束或大脑皮质的联系通道上有病变时，可发生眼震，具有一定的诊断价值。眼震呈急跳性，可为水平性、垂直性、旋转性或混合性，不一定伴有眩晕、恶心或呕吐，听力不变，持续时间较长，可达数月至数年。

前庭核范围比较广，组成四个分核，因而很少同时被破坏；由于各分核受损程度不同，故表现眼震和肢体偏斜不一致。

眼震是小脑疾病的常见症状，为小脑与前庭感受器、内侧纵束间联系障碍的表现；眼震的方向多变异，可呈水平性、垂直性或旋转性。可见于外伤性、血管性、退行性、炎症性小脑病变或肿瘤。

内侧纵束病变因破坏两眼协调性共同运动而发生分离性眼震，伴有眼球侧方同向运动障碍。可见于多发性硬化、延髓空洞症、脑干的血管性或退行性病变及肿瘤。

(4) 先天特发性眼震：患者出生时或出生后不久即有眼震，为双眼水平性振动性眼震，可持续终生，不伴有其他眼部或神经系统病变；视力下降是物象震颤不定所致，亦有视力正常者，常伴有代偿头位。

(5) 其他：①中毒性眼震：可见于奎宁、一氧化碳、吗啡类、巴比妥类、苯妥英钠、链霉素、亚硝酸异戊酯或酒精中毒，眼震多为粗大、水平性急跳性。②癔病性眼震：速度很快，为集合性颤动，伴有瞳孔缩小。

诊断步骤　问诊要注意发病年龄、职业和发病时的情况，注意有无自觉物体移动感、眩晕或歪头等。检查时首先观察向正前方注视时有无眼震，再注意侧方注视时有无眼震；观察眼震的类型、方向、速度和震幅。自幼开始的眼震，应考虑眼病性眼震或先天特发性眼震，根据病史、视力和眼部检查，不难诊断。伴有眩晕或神经系统症状的急跳性眼震，应考虑迷路性或中枢性眼震。除眼部检查外，还需做耳鼻咽喉和神经系统检查，必要时做前庭功能检查(包括旋转试验、电刺激和位置性眼震的检查)。如患者有自发急跳性眼震，初起较强，逐渐减弱，伴有眩晕、听力减退或耳鸣，前庭功能检查示前庭反应协调，即自发性和诱发性症状以相同强度出现，位置性眼震为定向型，连续检查呈疲劳型反应，则为迷路性眼震。如患者自发性眼震持续不减或逐渐加强，前庭功能检查示前庭反应分离，即自发和诱发症状强度不一致或某些症状缺如，出现反常性眼震或逆向性眼震，位置性眼震表现为随体位变向型或不规则型，连续检查呈不疲劳型反应，则为中枢性病变。此外，还需结合其他症状，必要时作脑电图、脑血流图或脑血管造影等以确定诊断。

(杨少梅)

斜视与复视

由于中枢的、知觉的或运动的障碍致两眼视轴不能保持平行，当注视目标时，一眼视轴正对目标，另一眼则偏于一侧，称为斜视。由于眼睑、眼眶或视网膜黄斑异位等先天异常致双眼有斜视的外观，但两眼视轴仍保持平行，这种情况称为假性斜视。

检查斜视时可让患者注视眼前灯光，当注视眼的反光点位于角膜中央时，斜眼的反光点则不同程度的偏离角膜中央：如偏向颞侧是内斜；偏向鼻侧是外斜；偏向下方是上斜；偏向上方是下斜。

斜视按眼外肌的功能可分为共同性和非共同性两种。非共同性斜视又分为麻痹性和痉挛性两种，后者极为罕见。共同性斜视和麻痹性斜视的区别见下表。

两眼注视一目标，由于种种原因大脑不能将物象融合为一，感觉为双影，称为复视或双眼复视。此情况应与一眼因重瞳、虹膜断离、未熟白内障、不规则散光或晶状体半脱位，致外界光线分别经二条通路进入眼内，形成两个物象的单眼复视相区别。复视常与斜视，特别是麻痹性斜视同时存在。

复视的原因有以下几点。

共同性斜视和麻痹性斜视的鉴别

	共同性斜视	麻痹性斜视
原因	未确定，可能与中枢有关	神经核、神经干或肌肉的疾病或发育异常
发病年龄	5岁以下	任何年龄
发病情况	多为渐起	骤起
自觉症状	无	明显、眩晕及复视
眼球运动	无障碍	有障碍
斜度	*原发偏斜与续发偏斜相等；向各方向运动时，斜度不变	原发偏斜小于续发偏斜；向受累肌作用方向转动时斜度加大
代偿头位	不明显	明显

* 原发偏斜：健眼注视时，斜眼所显示的斜度
续发偏斜：斜眼注视时，健眼所显示的斜度

（1）眼外肌麻痹。如：①第六脑神经麻痹时，眼外转障碍，表现患眼内斜，自觉有水平性同侧性复视。②第四脑神经麻痹时，患眼内下转障碍，表现上斜，自觉有垂直性复视。头向患侧肩倾时，患眼上斜更明显；但倾向健侧肩时，上斜可消失。③第三脑神经麻痹时，表现患眼外斜及眼球内、上、下转障碍，上睑下垂，瞳孔散大，对光反应消失和调节麻痹。④重症肌无力时，可表现为上睑下垂和眼球各方向运动障碍，也可表现为单个或多个眼外肌麻痹而无明显上睑下垂。⑤外伤或手术损伤眼外肌或其支配神经。⑥先天性眼外肌发育异常，可表现单一或全眼外肌麻痹，或眼球后退综合征。⑦内分泌性肌病。⑧糖尿性肌病。⑨肌炎、慢性进行性肌萎缩、肌营养不良、眼肌瘫痪性偏头痛等偶可导致复视。

（2）眼球位置改变。如：眼球被牵拉或挤压改位，睑球粘连或眼眶肿瘤；斜视矫正术后的矛盾性复视或融合无力性复视。

（3）无规律的复视。如：融合功能障碍的复视，见于发热性疾病、消耗性疾病或中毒的恢复期；隐斜患者失去代偿时的复视；两眼明显屈光参差、视网膜黄斑部病变、管状视野或双颞侧偏盲等所致两眼物象不等的复视和精神病。

复视的诊断步骤应详细询问病史，进行仔细的眼部和体格检查。问诊有出生时或生后早期发现的斜视，应考虑眼肌发育异常。突然发生的复视，应考虑支配眼外肌的神经病变。伴有眼球突出的复视，应考虑眼眶占位性肿物或内分泌疾病。外伤后立即发生的复视，应注意排除头颅、眼眶骨折或眼外肌损伤。受伤后不久即出现的复视，要注意晶状体半脱位或虹膜离断。中年或老年人的无规律的复视，要注意初发期白内障或融合功能不全。眼部手术后的复视要考虑眼外肌损伤或粘连。渐进性且时好时坏的复视，疲劳时加剧、伴有睑下垂者，要考虑重症肌无力，必要时作新斯的明或 tensilon 试验。有甲状腺功能亢进病史者，应考虑内分泌性肌病。有耳鸣、鼻衄者须注意鼻咽部肿瘤。

眼部检查除一般检查外，还需检查眼球突出度、屈光状态、和红玻璃试验，必要时作 Hess 屏、Lancaster 屏或同视机检查，以确定诊断。

全身检查以耳鼻咽喉和神经系统的检查为主。必要时作尿糖、血糖、基础代谢、吸^{131}碘试验或血清蛋白结合碘测定。肌电图可协助诊断重症肌无力或肌营养不良等肌病，但因眼外肌较小，需特殊的电极针和熟练的技术（较少应用）。伴有锥体束或锥体外系统症状者，需作脑电图、脑血流图或脑血管造影等以确定诊断。

（杨少梅）

视力减退、盲与黑蒙

视力减退 视力减退多由某些眼病引起，但也常发生于某些全身疾病。临床上可根据视力减退的急缓、有无眼部充血而推测其原因。

（1）合并眼充血的突然视力减退：多由眼外伤、眼内炎症或眼压急剧增高引起，如眼球穿破伤或严重化学伤、葡萄膜炎、急性闭角青光眼等，主要因视神经、视网膜受累或屈光间质混浊所引起。通过裂隙灯显微镜检查与眼压检查容易证实。

（2）无眼充血的突然视力减退：主要见于视神经或视网膜病变，如视网膜中央动脉阻塞、视神经挫伤，视力可突然丧失。视网膜血管病变，特别是视网膜静脉周围炎，常突然发生大量出血并流入玻璃体内，可致视力严重下降甚至失明。视网膜静脉阻塞如合并黄斑受累也可致视力减退。视网膜脱离或急性球后视神经炎可致视力在数天内严重减退。上述疾病均可经眼底检查而证实。

（3）进行性视力减退合并眼充血：多因眼部炎症或眼压持续增高引起。如角膜炎症，常有潮红疼痛与怕光流泪；慢性葡萄膜炎、慢性闭角青光眼常有眼痛、偏头痛；眶蜂窝织炎、假瘤常有眼球突出，结膜水肿。

（4）无眼充血的渐进行视力减退：可见于中心性视网膜脉络膜病变、黄斑部出血、黄斑部变性，患者常自觉有中心性暗点。视网膜色素变性、慢性球后视神经炎、视神经萎缩，均有视野狭窄，特别是红、绿色视野受累更为明显；慢性开角青光眼，除视野受累外，眼压明显增高。各种白内障、玻璃体混浊、眼底出血均可用检眼镜或裂隙灯显微镜检查而证实。

盲 是指视力已完全丧失，光感不存在，瞳孔对光反射也消失。但从广义而言，两眼视力下降至难于适应周围环境时即称为盲。其标准各国眼科界差异甚大，目前国内采用两眼视力在三米指数以下（相当于 0.05）至无光感者，称为盲。其主要病因是青光眼、白内障、眼外伤、角膜病、视网膜脱离、视神经病和先天性眼病等。

黑蒙 是指眼球内、外并无明显病变，瞳孔对光反射也存在，而双眼或单眼失明的病理状态。黑蒙可为暂时性或永久性，病因有先天或后天因素，通常包括大脑枕叶皮质病变所致的皮质盲和功能性视觉障碍两类。

皮质盲可因脑血管病变，如脑出血、脑血栓形成、脑血管痉挛、尿毒症、妊娠中毒症、高血压脑病、急性肾炎、糖尿病酮症酸中毒等引起，常为暂时性黑蒙。也可因一氧

化碳、铅、酒精及烟草等中毒，致大脑枕叶皮质损害而发生黑蒙。另外，潜水员病、脑震荡、颅脑外伤所致的血肿、脑肿瘤、脑膜炎等均可发生皮质盲。一般在发病时为全盲，以后视力可能逐渐恢复，但重症者可成为永久性失明。

功能性视觉障碍，常见者为癔病性黑蒙。患者突然单眼或双眼视力严重下降，但瞳孔对光反射和眼底表现正常。患者虽然双眼失明，但在行动时却可避开眼前障碍物，且有怕光、角膜知觉消失、睑痉挛等症状，视野检查常出现典型的螺旋状视野。

闪光暗点也属于功能性视觉障碍。在发作性偏头痛的同时有暂时性偏盲或不全性黑蒙。发作时间短暂，发作时患者感觉视野中有金黄色闪光，呈锯齿状，不断扩大，一般认为是大脑枕叶皮质或视路上暂时性血循环障碍所致。

（关征实）

眼球突出

眼球突出（眼突）是指眼球的病态突出，为眼眶局部病变或某些全身疾病的眼部表现。国内正常成年人的眼球突出度，男性平均为 13.76mm、女性平均为 13.51mm。眼球突出度虽有个体差异，但如明显超过正常值，特别是两眼突出差＞2mm，或为进行性突出，或兼有眼位、视力、视野改变时，更应警惕为病态。临床上由于眼外肌麻痹致肌力松弛，或因眼睑退缩、眼轴偏长（高度近视），也会出现类似眼突的假象，称为假性眼球突出。

眼突的测量：肉眼虽亦可判别眼突，但欠准确。较准确的方法是用眼球突出计测量。倘无专用器械，用透明尺垂直紧贴于眶外缘，从侧面观测角膜顶点，也可粗略测出眼球突出度。

病因与类型　眼球突出的病因见表。

眼球突出的原因分类

分　类	病　名	常见度
炎症	眶蜂窝组织炎或脓肿、全眼球炎、假瘤、泪腺炎、眶寄生虫病	常　见
肿瘤	眶内或眶周肿瘤、转移瘤	常　见
血管性病因	出血、静脉曲张、血管瘤	较少见
外伤	出血、眼肌断裂、骨折、气肿	较少见
全身疾病	内分泌疾病、黄瘤病、血液病	较少见
先天眶异常	尖头畸形、蝶骨大翼异常	罕　见

不同病因的眼突往往有其不同倾向性，有时还有明显的特征。

单侧眼突是最常见的临床类型，原因也较复杂，主要为局部病变，尤以肿瘤、炎症、出血为多见。

双侧眼突主要由全身疾病、假瘤、先天性眶异常引起，有时也见于恶性淋巴瘤、转移瘤及海绵窦血栓。

急性眼突是突然或在数天内形成的明显眼突，常见于眶组织的急性炎症，如眶蜂窝组织炎、球后脓肿、眼球囊炎、全眼球炎、海绵窦血栓、急性泪腺炎等，偶也见于外伤性眶骨折及出血，通常为单侧。

搏动性眼突是眼突并随心搏动而搏动，当外伤性颅内动脉和海绵窦沟通、眶血管瘤及因眶上壁缺损致脑动脉搏动传至眶内时发生，一般为单侧。

间歇眼突见于眶静脉瘤，由于眶脂肪组织长期受压萎缩，在低头或憋气时，静脉迅速充盈而出现眼突；在起立或仰卧时，静脉血量迅速消退，反呈眼球下陷。此型眼突也多为单侧。

诊断步骤　需结合病史、眼部检查、全身检查及特殊检查，进行综合分析，必要时作病理组织学检查，才能得出准确的诊断。

从发病年龄、病变发展速度、自觉症状、有无外伤史及治疗效应，可以得到启示或诊断依据。在发病年龄上，如儿童多见急性炎症；肿瘤中的肾上腺神经母细胞瘤、横纹肌瘤、视网膜母细胞瘤等特发于儿童；自幼即有眼突且相对稳定，多为眼眶或眼球发育异常。在发展速度上，急性眼突多为炎症、海绵窦血栓、出血或骨折性气肿。恶性肿瘤及假瘤发展较快；良性肿瘤除非伴有炎症或坏死，一般发展缓慢。在自觉症状上，如眼突兼有红、肿、痛、热表示为急性炎症。在有外伤史者，紧随外伤而出现眼突，应考虑出血或骨折；以前有外伤史者，应考虑血管瘤或慢性肉芽肿。在治疗效应上，曾怀疑为炎症性眼突，经抗生素治疗无效或反趋恶化者，须考虑为恶性肿瘤；曾怀疑为假瘤，经激素治疗有显效，则可支持诊断。此外，有些特殊治疗史亦值得注意，如 Manson 裂头蚴病患者多有用蛙肉敷眼或口腔史。

眼部检查常可获得重要的诊断依据。局部红肿且眶压增高，是急性炎症、假瘤或恶性肿瘤的特征；如睑、结膜水肿剧烈且为双侧，提示为内分泌性恶性眼突。眼突伴眶皮下紫黑色，为深部出血。搏动性眼突，是外伤性动静脉沟通、眶血管瘤、或因眶壁缺损致脑动脉搏动传至眶内的表现。间歇性眼突或能加压回缩的眼突，是血管性肿物的证据。眼球正位突出且能转动灵活，表示为肌锥内肿物；眼球偏位突出，为眶壁肿物所致。指探能触及肿块，是占位性肿物存在的证据：其表面光滑并有波动感者为囊肿；硬实如骨者为骨瘤；境界分明者表示肿物具有包膜。眼突兼有眼球运动障碍时，表示有眼肌受累，如内分泌性恶性突眼，为外眼肌浸润肥大而致眼球固定；假瘤及恶性肿瘤，常与眼肌粘连或侵犯眼肌而致运动障碍；肿瘤机械性压迫某一肌肉，也可致该肌运动受限制。眼突兼有视力障碍，表示视神经受压或被侵犯。眼突而有复视，应考虑眼球受压迫偏位或有关眼球运动的第III、IV、VI脑神经受累。眼底检查如发现有视神经乳头水肿或萎缩，是视神经受压或直接被侵犯的表现；眼底出现皱纹，常为眼后部受肿物挤压所致，有时还可见有肿物（如淋巴肉瘤）侵入眼内。原发于眼球向眶内扩展的肿瘤，如视网膜母细胞瘤，眼球内常见为肿物填充。单侧或双侧眼突在诊断上有重要意义。单侧者如无炎症或血管性突眼的特殊表现、也无外伤史，则绝大多数为肿瘤；双侧者多为内分泌性眼突、假瘤、白血病及间见于转移性肿瘤，但早期亦可仅表

现为单侧。

全身检查也常可获得诊断依据。如鼻咽检查发现肿物或兼有胸锁乳突肌上端深部淋巴结肿大，多为鼻咽癌转移；有颅骨缺损及尿崩症，应考虑黄瘤病；乳腺及肺检查，有时可找到转移癌的原发病灶；皮肤有广泛咖啡色斑及结节，应考虑神经纤维瘤；血象与骨髓象检查可发现白血病；有典型的甲状腺功能亢进的全身症状及眼症状，大致可确定眼突的病因为甲状腺功能亢进症。

X线摄片对诊查眼突有重要价值，容易查出外伤性骨折，眶肿瘤时常有眶软组织密度增加、眶大小不对称、骨质侵蚀或增生、眶压迫性扩大或局部凹陷等现象，必要时还可作立体、断层照片、血管造影等帮助诊断。超声波对软组织的分辨力较好，在X线检查缺乏指征时往往有帮助。电子计算机X线体层扫描能反映组织的三维结构，对软组织的分辨力也较好，能显示视神经、眼肌及颅内改变。对内分泌性眼突，可用血清生化学检查、免疫学检查等协助诊断。

（杜念祖）

眼球陷没

眼球向眼眶深部移位，称为眼球陷没。眼球陷没可用眼球突出计测知(参见“眼球突出”条)。病理性眼球陷没是指眼球本身在形态上并无改变，只是眼球位置后退，呈陷没状态。其原因为受眼眶本身病变所致与全身疾病所致两类。

（1）眶内容与眶壁病变：眶内组织的体积、血量、眶本身容积的变化，均可改变眼球在眼眶内的位置。可见于：①老年性眶内脂肪减少及眶筋膜松弛，致眼球呈陷没状态，上睑在眶上缘处明显下陷，多见于身体消瘦的老人。②外伤性眶骨折，致眼眶扩大(特别是眶下壁破裂，致眼球陷落在上颌窦中)，引起眼球突然陷没。外伤性眶内出血或眶内软组织损伤后，引起机化收缩及眶内脂肪萎缩，也可致眼球后退。③眶静脉曲张、先天性或后天性眶内血管异常也可致眼球陷没。其原因是扩张血管的长期压迫，引起眶内组织萎缩而致眼球后退。当患者头低位或压迫颈静脉时，血液流入使眶内血管扩张，将眼球顶向前方，致眼球呈突出状态；但当头后仰或平卧位时，眶内淤血迅即消退，眼球又呈陷没状态。

（2）具有眼球陷没表现的综合征：某些综合征可有眼球陷没的表现，常合并上睑下垂、睑裂狭小及瞳孔缩小等症状。常见者有颈交感神经麻痹症(Horner 综合征)、臂丛下干（Déjerine-Klumpke）综合征、肺上沟肿瘤综合征等。

（3）全身疾病：某些慢性消耗性疾病，如结核病、恶性肿瘤等，引起机体分解代谢亢进与食量减少，可致眶内脂肪减少而呈眼球陷没。在急性腹膜炎、重度休克等所致的病危面容，常表现为明显的眼球陷没。此外，急性传染病如霍乱，重症细菌性食物中毒，均可引起大量脱水、眶内容减少而致眼球陷没。

眼球本身形态的改变，如先天性小眼球，在外观上可呈眼球陷没现象，须与病理性眼球陷没相鉴别。

眼球陷没从视诊即可诊断。

（关征实）

睑裂增宽

眼球水平直视时如上睑缘高出角膜上缘，暴露部分巩膜时称为睑裂增宽。正常睑裂在中央部宽约 9～10mm。上睑缘位于12点钟处角膜缘与瞳孔缘之间，下睑缘位于6点钟处角膜缘。睑裂的大小因性别、年龄及人种的不同而有差异，左、右眼也可略有不同。睑裂通常男性大于女性，白种人大于黄种人。正常睑裂靠提上睑肌、轮匝肌、Müller 肌及 Landström 肌(受交感神经支配)的相互拮抗作用而维持正常的宽度。当某一肌肉或其支配神经异常时，睑裂就可发生异常。上睑退缩或(及)下睑松弛均可致睑裂增宽。睑裂增宽可通过两眼对比，观察患者向前凝视时的上、下睑缘位置，或用尺测量中央垂直睑裂的宽度而查出。

睑裂增宽的常见原因：①眼球增大或突出。②眼外肌疾患。如上直肌或外直肌功能不良，致向上凝视或外转时提上睑肌特别用力。提上睑肌支配神经的异常，如 Marcus-Gunn 现象以及面神经麻痹时，均可引起睑裂增宽。③Duane综合征。眼球外转时，眼睑向后退缩，致睑裂增宽。④颈交感神经刺激症，又称交感神经刺激（Horner）综合征。由于交感神经受刺激，而致同侧瞳孔散大、睑裂增宽、瞬目减少、眼球突出，同侧颜面有血管收缩症状，面色苍白、皮肤温度降低。其病因常为肿瘤，无名动脉瘤，颈、胸或臂部病变等。⑤苯肾上腺素和其他拟肾上腺素药、新斯的明、Tensilon、过量的甲状腺片剂等所致的神经肌肉病。⑥突眼性甲状腺肿。眼球突出，眼睑退缩而致睑裂增宽。⑦周期性动眼神经麻痹。提上睑肌出现阵发性痉挛，瞳孔缩小，眼球呈轻度内斜，多单眼受累；此病可能由于中枢性核上的异常联系所致。此外，在先天性睑缺损、睑皮肤瘢痕性收缩、惊恐等，外观上也可呈睑裂增宽。

（关征实）

上睑下垂

正常眼平视时上睑盖住角膜上缘约 2mm，瞳孔区完全露出。如提上睑肌功能不全，上睑不能提举至正常高度，遮盖部分或全部瞳孔，称为上睑下垂。上睑由于机械重力作用（如睑炎症或肿瘤）、或因眼睑失去正常支撑作用（如小眼球或眼球萎缩），上睑也不能举起。但当局部病因去除后，即能恢复常态，这种情况称为假性上睑下垂。

上睑下垂的病因有：①先天性提上睑肌或动眼神经核发育不全：有时伴有内眥赘皮及小睑裂，或颌动瞬目综合征（Marcus gunn 综合征）。②动眼神经麻痹或交感神经麻痹：由脑出血，脑脓肿，脑瘤，多发性神经炎，多发性硬化，脊髓痨，白喉，破伤风，Horner 综合征，动眼神经炎，毒素(内毒素、蛇毒等)作用，眼眶内炎症或肿瘤等引起。③肌原性：如重症肌无力。④外伤：如提上睑肌断

裂伤。⑤机械重力或眼睑失去支撑作用：可见于眼睑肿瘤、重症砂眼、霰粒肿、麦粒肿、眼睑水肿、泪腺肿瘤、眼睑炎症、先天性小眼球、眼球萎缩、无眼球等。

眼睑下垂的诊断步骤着重病史和眼局部检查。自幼起病并有家族史者为先天性。后天突然起病者多为神经性。上睑下垂上午轻而下午重者，多为重症肌无力。外伤引起的上睑下垂有明确的外伤史。

局部检查应注意上睑下垂为单侧性或双侧性，下垂程度，眼球位置、运动情况与突出度，瞳孔情况，视力和视野改变，眼睑厚度是否正常以及眼部有无畸形等。双侧或单侧较轻度的睑下垂，且下垂情况稳定，视力较差，或合并眼球上转障碍、内眦赘皮及小睑裂，有时还合并眼球震颤者，则为先天性上睑下垂。单侧性下垂程度严重，且伴有眼球外斜及上、下、内转障碍，瞳孔散大，对光反应消失与复视者，则为动眼神经麻痹所致。如合并眼球突出，眼球向各方转动受限，眼睑及结膜充血水肿，则为眶上裂综合征；如兼有视力下降或丧失，则为眶尖综合征。单侧下垂且程度较轻，眼球轻度凹陷，瞳孔缩小，则为 Horner 综合征。双侧上睑同时或先后发病，上午轻而下午重，闭睑多次后加重，休息后较轻，肌注新斯的明后即改善或消失者，则为重症肌无力。触诊能感知眶内肿物或硬结，或眼球突出、运动受限兼有结膜水肿者，应考虑为眶内肿物或炎症所致。

先天性睑下垂有时可伴有其他先天畸形、脑部症状及骨胳肌功能障碍。Horner 综合征可有患侧无汗及皮肤温度升高。患者在咀嚼运动时瞬目运动频繁，张口则上睑提起，闭口则上睑下垂，可诊断为 Marcus gunn 综合征。如发现患者有脑部症状，则须作神经系统检查以明确诊断。

对于交感神经麻痹的定位诊断，可分别应用可卡因与肾上腺素滴入眼部结膜囊内，每隔三分钟观察瞳孔大小，共三次。中枢性损害者对可卡因有明显散瞳反应，但对肾上腺素则无反应；节前损害者对可卡因与肾上腺素均无反应；节后损害者对肾上腺素有散瞳反应，但对可卡因无反应。

（黄玉珍）

畏光与流泪

畏光（羞明）是指眼睛不能忍受正常人所能忍受的光线刺激所产生的怕光现象。流泪是情绪激动或眼部受刺激所致的泪腺分泌增加，泪液不能及时经泪道排出而流出眼外。如泪腺分泌正常，因泪道狭窄或阻塞，泪液不能排入鼻腔而外溢，则称为泪溢。畏光与流泪可各自独立存在，但也可并存。临床表现与病因为：①单纯畏光：见于先天性无虹膜或虹膜缺损，外伤性或药物性瞳孔散大，白化病，脑肿瘤，脑膜炎，蛛网膜下腔出血，偏头痛，三叉神经痛，神经衰弱，以及奎宁、砒剂、碘剂、溴剂等中毒等。②单纯流泪：可见于慢性泪腺炎，Mikulicz 综合征，下泪点外翻，泪小管阻塞，泪囊炎与泪囊瘘，支气管哮喘，急性鼻炎，丛集性头痛，药物性刺激等。③畏光与流泪并存：见于角膜上皮缺损、炎症及异物，结膜炎，虹膜睫状体炎，内眼手术后，麻疹，百日咳，流行性感冒等。

畏光与流泪的诊断首先注意了解是单独存在或二者并存，发病时间长短，有无眼外伤或眼手术史，眼局部或全身用药史，有无偏头痛、丛集性头痛、急性感染或其他全身性疾病。如畏光与流泪并存，应注意眼前段炎症或外伤。应用散瞳药可出现畏光，但少有流泪。

眼检查如发现患者有瞳孔极度散大或虹膜缺损，则自然会出现畏光。如伴有单侧瞳孔突然散大，多为外伤性或药物性的原因。有角膜或虹膜炎症或外伤时，则必然有畏光与流泪。

（黄玉珍）

眼痛

眼睛的痛觉神经由三叉神经第I支眼神经所分出，其神经纤维广泛分布于眼球各层组织和眼的附属器，其中以角膜上皮层最为丰富，故眼睛的痛觉非常敏感。眼痛可呈刺痛、牵拉痛、压痛、胀痛、锐痛和钝痛等。

在寻找眼痛的病因时，应注意以下几种情况。①有充血、畏光与流泪的眼痛：多见于眼前段炎症或损伤，如角膜炎、溃疡与异物，虹膜睫状体炎，急性闭角型青光眼，眼眶蜂窝织炎，化脓性眼内炎，眼眶筋膜炎等；此外，还见于眼眶恶性肿瘤兼有眼突、内分泌性恶性突眼症等。应着重检查眼球前段组织有无炎症、损伤与异物，眼球有无突出及眶内肿物压迫。②无充血、畏光与流泪的眼痛：多见于球后视神经炎，视疲劳。应检查患者的视力、眼底，以及眼球运动时有无疼痛、有无屈光不正与调节眼位异常。③眼眶周围痛：多见于眶上神经痛，急性泪囊炎，眶骨膜炎，鼻窦炎。应检查眼眶周围并注意疼痛部位。④眼睑皮肤痛：多由睑部炎症如麦粒肿、脓肿、睑部带状疱疹、湿疹或过敏性睑皮肤炎等。⑤头痛合并眼痛：多为血管神经性头痛，偏头痛，动脉硬化症，急性青光眼发作，高热性疾病，感冒，烟、酒、奎宁、碘等中毒，更年期综合征，高血压，低血压等。

眼痛的诊断步骤在询问病史时须了解眼痛部位，发病急缓，病程长短，程度轻重，有无合并头痛、畏光、流泪，视力情况，有无外伤与有关的全身疾病，治疗经过与诊断等。如眼痛发生于看书或近距离的细致工作后，且为牵拉痛或钝痛，则大致为视疲劳所致。如眼痛在早晨较重，以眼眶周围为显著且伴压痛，则可能由鼻窦炎所致。

眼检查须注意眼痛部位，有无充血与充血程度，眼球突出度，眼球运动，眼内压，视力，视野的情况，结膜、角膜的透明度，房水及瞳孔的改变等。如眼球有胀痛和压迫痛，并有混合性充血和眼睑红肿、结膜水肿、眼球突出与运动障碍、眶内压增高，则为眼眶蜂窝织炎。如眼球向一个方向突出、眶缘下可触到有实质性肿物，则为肿瘤所致。眼痛剧烈且引起头痛如刀劈样，眼部呈混合性充血，角膜雾状水肿，前房浅，瞳孔散大，视力下降，眼压增高在 50mmHg 以上，可诊断为急性闭角型青光眼。眼球有刺痛，角膜混浊、溃烂，脓性分泌物多，则为细菌感染所致的

角膜溃疡。眼球胀痛并向颞侧放射，尤以夜间为剧，眼部房水混浊，瞳孔缩小或呈梅花状散大，可诊断为虹膜睫状体炎；如瞳孔领域内有黄绿色光反射，则为化脓性眼内炎。眼球无充血，但转动时和压迫眼球时均有明显疼痛，视力下降，视野检查有中心或哑铃状暗点，则为球后视神经炎。眶上切迹有明显压痛，而局部无红肿者则为眶上神经痛。眼睑皮肤相当于泪囊区有红、肿、硬结和压痛，则为急性泪囊炎。如在睑缘毛囊腺体发生硬结与明显压痛，则为麦粒肿。如眼睑皮肤有沿着三叉神经分布的水疱群出现，兼有剧烈神经痛者，则为眼睑带状疱疹。

除眼局部检查外，还应作其他检查，如鼻窦检查可发现眼眶周围痛的原因为鼻窦炎。血压测量可明确眼痛起源于高血压或低血压。血管性头痛、偏头痛等所致眼痛应作神经系统检查以确定诊断。高热性疾病、流行性感冒等所致眼痛，均有明确的原发病作为诊断的依据。

（黄玉玲）

红眼

红眼是指眼的外观发红，其原因为出血或充血，是临床常见的眼症状之一。

（1）出血：由于球结膜或结膜下微血管破裂，在球结膜或结膜下形成色调均匀、边界清晰、大小及形态不定的出血斑，鲜红色，出血量多则呈暗红色，以后出血逐渐弥散吸收而消失。出血多由于眼部挫伤，可伴有出、凝血障碍或毛细血管脆性增高，病因为百日咳、钩端螺旋体病、高血压动脉硬化、糖尿病、慢性肝病、血液病、便秘时过度用力排便、潜水、急性结膜炎、假膜性结膜炎、新生儿产伤等。

（2）充血：眼充血有结膜充血与睫状充血两种。两者并存称为混合性充血，各有其不同的病因。①结膜充血：是浅层结膜血管充血，常为结膜受刺激或炎症所致。有些为眼本身的疾病，如急性卡他性结膜炎、流行性结膜角膜炎、疱性结膜炎、药物过敏性结膜炎（如阿托品、毛果芸香碱、可卡因、的卡因等）、轻度化学性或物理性结膜损伤等。此外，结膜充血也可为全身疾病如麻疹、流行性感冒、天花、流行性出血热、白喉、斑疹伤寒、恙虫病、钩端螺旋体病等的眼部症状。②睫状充血：是深层睫状血管充血，见于角膜炎、角膜溃疡、虹膜睫状体炎、急性闭角性青光眼、化脓性眼内炎、全眼球炎、内眼手术后严重化学性损伤。上述疾病在病情严重时也可出现混合性充血。

红眼的诊断须注意病史、眼局部和全身检查及必要的实验室检查。

病史须了解有无畏光、流泪、眼痛，视力情况，有无接触红眼病人、眼部外伤或手术史、急性感染（当时当地的急性传染病）或血液病病史等。

眼部检查首先须鉴别是出血或充血所致的红眼。出血者多无自觉症状，且局限于部分球结膜，呈片状，如有痉挛性咳嗽病史，过度用力排便、潜水等，而无视力下降者，可诊断为结膜下出血。

对充血性红眼须鉴别其为结膜充血或睫状出血，二者的鉴别见表。

结膜充血和睫状体充血的鉴别

	结膜充血	睫状充血
血管	为表层结膜血管充血，血管呈网状交错，轮廓清楚	为深层睫状前血管充血，血管自角膜缘作放射状，轮廓模糊
部位	愈近穹窿部充血愈显著	愈近角膜缘充血愈显著
颜色	呈鲜红色，滴肾上腺素于结膜囊内，充血即消退	呈紫红色，滴肾上腺素后充血不消退
移动性	推动球结膜时，充血的血管可随之移动	推动球结膜时不移动
分泌物	多，为粘液性或脓性	少或无
充血原因	结膜炎	角膜炎，虹膜睫状体炎，闭角型青光眼

结膜充血显著且合并出血，分泌物很多，尤以早上起床时为多，并有接触红眼病人史者，常为细菌感染所致的急性卡他性结膜炎。如流泪多、耳前淋巴结肿大且有压痛，则常为病毒所致的流行性结膜炎。患者多为儿童，结膜充血较轻，球结膜上有水疱状白点，合并畏光、流泪，则常为疱性结膜炎。患者有药物过敏可疑时，应立即停药观察，如用糖皮质激素局部治疗奏效，大致可诊断为药物过敏性结膜炎。如眼充血显著且有膜性渗出物形成时，可将膜状物拭除，易拭除者为假膜性结膜炎，不能拭除者则可能为白喉所致的真膜性结膜炎。

睫状充血明显，角膜混浊、水肿、无光泽组织有缺损区，萤光素染色检查有些呈树枝状、有些呈地图状，则为单纯疱性角膜炎。如角膜溃疡面积迅速扩展，脓性分泌物甚多，则可能为细菌性角膜溃疡。角膜透明，但房水混浊，虹膜纹理不清，瞳孔缩小或呈梅花状，则可诊断为虹膜睫状体炎；如合并瞳孔领域内呈黄绿色反光，视力急剧下降，则提示为化脓性眼内炎。角膜呈云雾状水肿，前房很浅，瞳孔呈长圆形，眼压增高达 50mmHg 以上者，则为急性闭角型青光眼。

全身检查应着重阳性体征与红眼的关系。有指征者应作出、凝血检查，肝功能试验，眼分泌物涂片细菌染色镜检、或细菌培养与病毒分离等。

（黄玉玲）

色视

不同波长的光线进入视器，可被感觉为各种颜色。在某种情况下，物体的颜色被感觉为其他颜色，称为色视。色视并无特殊的定性或定位意义，临床上可分为红视、蓝视、黄视、紫视、绿视和白视等，其中以红视最常见。

色视发生原因：①物理性：由于眼球的折光系统（角膜、前房水、晶状体和玻璃体）对光线发生选择性吸收。

②感觉异常：从视网膜至大脑皮质的视路上发生病变，均可引起色觉障碍，视网膜和视神经疾病以红绿色障碍较多，脉络膜疾病以黄蓝色障碍较多。③药物中毒：色视可以是药物中毒的早期征象之一，其病变部位在视网膜抑或高级神经中枢尚未肯定。④精神异常的色幻觉。

红视：视物呈红色。见于白内障（晶状体呈棕黄色混浊）、视网膜前及玻璃体出血、白化病、虹膜节段切除术后或药物引起的瞳孔持续性散大、雪盲或电休克后、视神经萎缩、癔病或中毒（如碘剂、氰化物或烟草）等。

蓝视：视物呈青蓝色。可见于脊髓痨性视神经萎缩、阿的平或毒蕈中毒等。白内障摘出术后可有短暂的蓝视。

黄视：视物呈黄色。常见于黄疸、中心性视网膜脉络膜病变、眼局部滴入或静脉注射荧光素后。也见于下列药物，如洋地黄、巴比妥类、奎宁、阿的平、卡地阿唑、山道年、链霉素、磺酰胺、亚硝酸异戊酯、氯磺噻唑、非那西丁、冬青油、灰黄霉素、乌头、绵马等中毒时。还可见于DDT、一氧化碳或二氧化碳中毒。此外，癔病亦会出现黄视。

紫视：视物呈紫色。可见于视网膜或脉络膜疾病或大麻类中毒时。

白视：患者有眩目感，物体似被白雪覆盖，可见于洋地黄、抗真菌或抗癫痫药物中毒。

（杨少梅）

夜盲

视网膜的杆细胞缺损或功能障碍的患者，在暗光下视觉不正常或丧失，称为夜盲。检查夜盲的方法甚多。对比法最简单易行，在暗室内以检查者的视觉代表正常，与被检查者作比较，即可查出明显的夜盲。但如作精确的测定，则需用暗适应仪检查。夜盲分为先天性和后天性两类。

（1）先天性夜盲：可见于：①视网膜、脉络膜或视神经病变影响了杆细胞的光化学反应或杆细胞缺损，如视网膜变性、先天性脉络膜缺损、小口氏病、遗传性视神经萎缩等。②先天性特发性夜盲，为显性或隐性遗传性疾病，除夜盲外无其他眼部异常（或伴有近视），可能为杆细胞不能产生视紫红质所致。

（2）后天性夜盲：可见于：①维生素A缺乏，影响视网膜杆细胞的光化学反应而致夜盲，常见的原因有：偏食、忌口或营养不良引起维生素A缺乏；胃肠道疾病、慢性肝病或恶病质等因素影响维生素A的吸收；妊娠、甲状腺功能亢进症、结核病及小儿急性病或热性病等致增加维生素A的消耗。②中毒：酒精、烟草、一氧化碳或药物（奎宁等）中毒时可出现夜盲。此外，如缺氧、伤寒、肝豆状核变性等也可出现夜盲。③眼底病变：如视神经、视网膜或脉络膜病变可影响视网膜杆细胞的光化学反应。检查除眼底病变外，还可见视野呈向心性缩窄、暗适应下降等。④眼屈光介质在周边部分的混浊，影响光线的透过而表现夜盲，这是较罕见且程度轻的夜盲。如晶状体周边部混浊、瞳孔因后粘连或用缩瞳剂后极度缩小等，可用斜照法或裂隙灯角膜显微镜检查作出诊断。⑤癔病性夜盲，需排除其他原因所致的夜盲后，方能确诊。

（杨少梅）

鼻溢液

鼻溢液是指鼻腔内分泌物增多，可表现为鼻分泌物异常增多存积于鼻腔内，或自前鼻孔流出，或经后鼻孔流入咽部。

在正常情况下，鼻腔对吸入的空气有湿润、温暖和洁净的功能。调节吸入空气湿度的功能主要通过植物神经系统（颈交感神经节和蝶腭神经节）调节局部血循环，使鼻腔呼吸道粘膜的粘液腺、浆液腺和杯状细胞等不断分泌出大量水分（每24小时最多可接近1,000ml），使吸入空气接近肺泡所要求的湿度。经泪道进入鼻腔的泪液亦起一部分作用。粘液腺分泌的粘液在鼻粘膜形成一层菲薄的“粘液毡”，它可将空气中的尘埃、细菌等粘住；通过呼吸区粘膜表面的纤毛运动，将“粘液毡”不断地从鼻腔前部推向后部，最后进入咽部而被吞咽入胃，从而对空气起净滤作用。当经鼻腔吸入刺激性气体时，通过神经反射的调节，鼻粘膜可在短时内分泌大量水分将其稀释，从而起保护作用。

病因　主要由鼻腔或鼻窦疾患引起。鼻粘膜炎症，或血管舒缩神经障碍，可致鼻分泌物增多；化脓性细菌感染或其他病因引起的组织损害，可产生脓性、血性或其他特殊表现的分泌物。鼻出血亦属鼻溢液的一种特殊形式（参见“鼻衄”条）。鼻溢液也可由邻近器官的病变引起。如筛板损害，脑脊液可经鼻腔溢出（脑脊液鼻漏）。有些眼部疾病可引起泪液分泌异常增多，如泪道通畅，可不断流入鼻腔而增加鼻液量。

诊断步骤　着重问诊、鼻腔局部和实验室检查。了解鼻溢液发生的时间、表现形式、溢液性质与量的不同，并作详细的局部检查及必要的辅助检查，多可作出明确的诊断。但应注意，不同疾病可以有同样表现的鼻溢液，而同一疾病由于病理变化过程不同，鼻溢液的表现亦有变化。

鼻溢液发生时间的长短可作为分辨病因的参考。短期性鼻溢液可由于鼻粘膜受一时的刺激或鼻腔、鼻窦急性炎症所致。引起短期性鼻溢液的最常见疾病为急性鼻炎，鼻分泌物初为水样，以后变为粘液脓性，恢复期逐渐减少乃至完全消失。流行性感冒与急性传染病前驱期常有短期性鼻溢液，鼻分泌物为粘液性。若有继发感染或合并上颌窦炎、筛窦炎等，则分泌物可变成脓性。长期性鼻溢液多见于鼻或鼻窦慢性疾患。长期大量粘液脓性鼻溢液最可能为慢性鼻窦炎，如有血染性鼻溢液应与鼻部恶性肿瘤鉴别。新生儿患“急性鼻炎”久而不愈，分泌物干结成痂、带血性者，应考虑先天性梅毒的可能，患婴的四肢、肛门等处见到梅毒性皮疹及父母的梅毒血清反应有助于诊断。

鼻溢液可表现为发作性，常见的典型疾病为变态反应性鼻炎，患者每于清晨喷嚏频发，大量水样鼻溢液流涟不

止，持续数分钟至数十分钟，伴有鼻痒、眼痒、流泪等症状。此外，有些患者主诉为"经常伤风"，这类患者可能为真正的屡发急性鼻炎，或为慢性鼻窦炎的反复急性发作。前者一般具有类似急性鼻炎症状的发展过程；后者多为平时鼻窦炎症状不显著的患者，急性发作时脓性鼻溢液大量增加，头痛等症状加重，局部检查可见中鼻甲水肿、肥大等病变，鼻道可见分泌物引流，鼻窦X线摄片检查可以确诊。若儿童主诉"经常伤风"，应注意腺样体增殖，患者可能经常经口呼吸，伴有重听，或具典型的腺样体面容如鼻梁高、超咬殆、上腭穹窿高拱等征象。

鼻溢液在各种鼻炎中多为双侧性，伴有鼻塞等症状。鼻窦炎则视病变为一侧抑或双侧性而定。鼻腔异物、肿瘤等多为单侧性鼻溢液。

一侧(或双侧)鼻腔后部阻塞，常致分泌物不能向后流入鼻咽或不能擤出而在鼻内大量停留，历时长久可并发感染而变为脓性。先天性后鼻孔闭锁多见者为单侧性，因如为双侧性，常使患婴由于缺氧和吮乳困难而致夭死。可用有色药液如龙胆紫液等滴入鼻腔，或以导管探测鼻腔，视能否通入咽部而确定有无后鼻孔闭锁。鼻腔X线碘油造影检查亦有助于诊断。在幼儿中，引起单侧鼻塞而伴有大量脓涕者常为鼻腔异物所致，分泌物带臭味或有血染，用探针作局部探触常可发现异物。成人因鼻腔后部阻塞而引起单侧鼻腔存积大量分泌物的常见原因为鼻腔及后筛区肿物。恶性肿瘤常可引起骨质破坏，X线鼻窦摄片检查可助诊断。鼻息肉亦为引起鼻腔阻塞的常见原因。后鼻孔息肉可于后鼻镜检查时发现从后鼻孔伸向鼻咽部的灰白色半透明水肿性肿物而明确诊断，肿物若呈红色，应与血管鉴别，后者多有反复鼻衄史。此外，鼻咽狼疮、麻风、梅毒、鼻硬结病等均可引起鼻咽畸形而致后鼻孔闭锁，出现鼻内大量分泌物存积，局部活体组织检查可助鉴别诊断。鼻咽部巨大肿物如鼻咽血管纤维瘤、鼻咽癌等亦可引起一侧或双侧后鼻孔阻塞而致鼻内分泌物停留，通过鼻咽镜检查可发现肿物。

鼻溢液可分别为水样、粘液性、粘液脓性、脓性，或血染性等，可因病变或病程的不同而改变。鼻溢液的性质常可提示病变的特性而有助于临床鉴别诊断。

水样鼻溢液的最常见原因为变态反应性鼻炎，多在天气变化时发作，为双侧性，每伴喷嚏频繁、眼痒等症状，发作过后症状迅即全部消失，局部检查见鼻粘膜苍白水肿，鼻液涂片发现众多的嗜酸粒细胞可作为诊断依据。水样鼻溢液也可见于脑脊液鼻漏，病因主要为头部外伤或鼻部手术，亦可由于脑下垂体窝、鼻腔、鼻窦、鼻咽部肿瘤，或因脑脊液循环阻塞而引起脑脊液压增高(如脑积水)等病变所致。鼻溢液发生在头部低垂时，呈现为均匀滴出，可以反复发生。溢出液的实验室检查，可鉴定其化学成分而确定诊断。鼻窦囊肿穿破可骤然有单侧水样溢液流出，溢出液带粘性，呈淡黄色，偶可再发，X线鼻窦摄片及造影检查可助诊断。吸入刺激性气体，如硝酸雾、氨、氯、碘、溴、砷等，刺激鼻粘膜均可引起水样鼻溢液，根据病史多可明确诊断。若受长期刺激引起鼻粘膜糜烂或加杂感染，鼻分泌物可变成脓性或有血染，则应与特源性感染(如梅毒、结核)及恶性肿瘤等鉴别。

鼻溢液呈粘液性、粘液脓性或脓性，主要为鼻腔或鼻窦炎症所致。粘液性分泌物主要见于慢性单纯性鼻炎。粘液脓性或脓性鼻溢液除见于急性鼻炎化脓期外，大多数病例为鼻窦炎所致。具有大量鼻溢液的鼻窦炎病例，在局部检查时可发现鼻道有分泌物流出，中鼻道引流可能为上颌窦、额窦或前组筛窦的急、慢性炎症，上鼻道引流则来自后组筛窦或蝶窦，可助鉴别。疑有鼻窦炎的病例可行X线摄片检查以确定诊断。上颌窦炎可作诊断性穿刺或X线造影检查，以便与上颌窦囊肿等鉴别。

血染性鼻分泌物常表示鼻腔、鼻窦或鼻咽有粘膜糜烂或组织坏死等病变。在鼻腔或鼻窦的急性炎症过程中因粘膜充血而受到损伤，可偶见粘液脓性分泌物中有血染。鼻分泌物持续带血性常见于鼻腔及鼻窦恶性肿瘤。早期恶性肿瘤的鼻分泌物血染多为少量陈血，晚期则可有大量腐臭溢液或鼻出血，X线摄片检查可能呈现骨质破坏。鼻后咯出的分泌物带血性是鼻咽癌早期症状之一，对可疑病例应检查鼻咽部。鼻部粘膜病变（组织浸润、坏死等)显著的特源性感染如结核、梅毒、麻风等常有局部粘膜损害、鼻中隔穿孔等病变而出现带血性鼻溢液，局部活检、细菌学和血清反应等检查可确定诊断。某些职业，如电镀业工人，鼻粘膜长期受铬酸刺激可致鼻中隔粘膜糜烂，甚而穿孔，可引起长期血染性鼻溢液。慢性鼻白喉、鼻腔异物、鼻石等亦为鼻分泌物经常带血的原因。鼻腔异物与鼻石可于鼻腔检查时发现而易于诊断。鼻部手术后有填塞物停留，每致术后长期有大量脓性血涕，手术史可提供诊断线索。

鼻溢液可表现为特殊的性状。伪膜性鼻分泌物主要见于鼻白喉，擤出物呈灰白色片状，结构韧实，局部检查可见鼻粘膜上有同样的伪膜，伪膜不易从粘膜上拭下，取出时局部粘膜有出血点，鼻分泌物涂片或培养发现白喉杆菌可确立诊断。对于可疑病例，细菌学检查一次结果阴性不要轻率排除白喉的可能性，应作多次检查，以免漏诊。鼻粘膜损伤后，创面有纤维素渗出形成伪膜，起保护作用，例如鼻内手术或冷冻治疗后局部形成的伪膜，从病史可以查明。

鼻分泌物形成痂块，最常见为萎缩性鼻炎所致，检查可见鼻粘膜呈现广泛萎缩、干燥，鼻腔加宽，分泌物呈黄绿色而有奇臭。局限性组织坏死，大量分泌物干燥后亦可形成痂块，如鼻梅毒、结核等。恶性中线性肉芽肿是一种始发于鼻部面部中线器官的进行性肉芽增殖溃疡性病变，发病初期可于鼻中隔或上腭粘膜出现溃疡，有黄色水样分泌物流出，臭味特殊，间带血性，溃疡发展可侵及骨质，以至出现鼻中隔或上腭穿孔。本病在病理学、细菌学等检查上无特异性，在排除恶性肿瘤、鼻硬结病、血管瘤以及特源性感染后应考虑恶性中线性肉芽肿的诊断。

此外，鼻擤出物可能为坏死的组织块，例如局限性感染所致坏死组织脱落或手术残留的坏死性鼻息肉，可借病

理学检查与恶性肿瘤腐脱等相鉴别。

（姚智才）

鼻出血

鼻出血又称鼻衄，是由局部病变或全身疾病引起的一个常见症状。小量鼻出血时血液可停留在鼻腔内，或随分泌物擤出。当鼻出血达到一定量时，可经咽部由口腔吐出，但也可咽入胃内重再吐出；吐出的血液按其在胃内停留时间的长短，可呈鲜红、暗红或咖啡色，进入下消化道后则可引起柏油样便。

病因　按损伤血管的性质，可分为毛细血管、动脉及静脉三类。但临床上常可同时存在多种类型的出血。动脉出血除色鲜红、速度快、量大外，局部可见到搏动性出血点，或喷射而出。静脉出血速度一般较慢，色暗红，出血量视病变范围而定，常可见明显出血点。毛细血管出血多为渗出性，色较鲜红，在应用血管收缩剂后常可止血。

鼻出血的部位多发生在鼻腔前部，尤以鼻中隔前下部(Little 区）多见，鼻腔后部出血较少见。儿童与青春期后的鼻出血多发生在鼻腔前部，40 岁以上者鼻腔后部出血的比例有显著增加，其原因是由于动脉硬化和高血压的发病率增加之故。全身疾病引起的鼻出血一般见于鼻中隔前下方，多为双侧性。局部疾病出血多发生于病变部位，多为单侧性。鼻窦出血则可见上鼻道或中鼻道内，有血液流出或血迹残留。

鼻出血的病因分为局部与全身两类（见表）。

鼻出血的病因

	病　因	疾　病
局部病因	外伤及异物	鼻腔、鼻窦外伤、手术；干冷空气、强酸、强碱等刺激；登高山、高空飞行、潜水等外界气压变化；鼻腔、鼻窦异物、动物寄生(如水蛭)
	炎症及特源性感染	急性、慢性、干燥性、萎缩性与干酪性鼻炎，鼻白喉，鼻结核，鼻梅毒，鼻麻风；急性鼻窦炎(溶血性链球菌性)
	肿瘤及恶性疾病	鼻及鼻窦血管瘤，癌，嗜铬细胞瘤；鼻咽血管纤维瘤；鼻咽癌；恶性中线性肉芽肿
	其他	咽扁桃体肥大等
全身病因	急性传染病	流行性感冒，麻疹，白喉，百日咳，猩红热，伤寒，斑疹伤寒，疟疾，回归热，黑热病等
	心血管与肺疾病	高血压，动脉硬化症，肾炎，子痫，二尖瓣狭窄，肺炎，胸腔、纵隔和颈部肿物压迫所致静脉压增高
	血液病与出血素质	白血病，血友病，再生障碍性贫血，恶性贫血，坏血病，真性红细胞增多症，继发性红细胞增多症；细菌感染所致毒血症；重金属(如汞)、砷、磷、水杨酸制剂中毒；维生素 C、P、K 缺乏；抗凝药应用不当；紫外线照射过量
	内分泌失调	发育期卵巢功能不良，月经期先兆性鼻出血(倒经)，停经期或孕期代偿性鼻出血(代偿性月经)
	其他	遗传性毛细血管扩张症，肝、脾疾病，风湿热等

诊断步骤　须注意下列各项：

问诊　应注意鼻出血的诱因，鼻部外伤、手术史，有关的全身疾病史，过去鼻出血史，出血的速度与出血量，伴随症状，职业及化学物品接触史，生活习惯（如过于偏食），妇女月经史以及鼻出血与月经的关系等。

鼻部外伤、手术或异物引起的鼻出血多有明确病史。有些病例因轻微的外伤如挖鼻或用力擤鼻而易引起鼻出血，这些病例往往有潜在的出血因素，局部病因如鼻腔急性炎症及鼻粘膜充血而易受损伤；鼻中隔偏曲因血管扩张而浅露易于破裂；鼻腔血管瘤(尤以鼻中隔前部毛细血管瘤为常见)、癌等。这些局部病因一般在局部检查时常易分辨。一些无明显诱因而反复发生鼻出血，但局部检查无明显病变的患者，应注意血液病。幼儿鼻腔异物往往询问不到明确异物史，异物引起的鼻出血常见为一侧鼻塞、分泌物带臭味，以探针探触患侧鼻腔可发现异物。在有水蛭繁殖地区，水蛭寄生可为鼻出血的原因，患者多为儿童，有饮用水蛭出没的溪水或在河溪湖泊游泳的病史。近期有鼻部手术史的患者在术后一段期间反复鼻衄者，常为严重感染致组织坏死或有填塞物残留所致，在鼻息肉摘除术后的患者中，特别应注意有无鼻腔深部或鼻窦癌肿，应使用血管收缩剂充分收缩鼻粘膜，进行详细的局部检查。对反复鼻衄的妇女患者，应了解鼻出血与月经期有无明显关系及月经史等。与月经期有关的鼻衄如倒经、代偿性月经等均为内分泌失调所致，这类患者应作详细的妇科检查以明确病因。询问患者的职业及与化学药物接触史，每可找出致病原因，如电镀业工人长期接触铬酸等强烈刺激性化学药物可引起粘膜极度充血或糜烂乃至溃疡形成而反复出血，局部应用有腐蚀性药剂引起组织坏死也可致反复鼻衄。此外，应了解患者有无偏食习惯(可引起维生素缺乏)、是否应用抗凝血药或紫外线照射等而致鼻衄。

了解鼻出血发生的情况往往有助于病因诊断。动脉性鼻出血主要见于动脉损伤、动脉血压增高性疾病等。动脉血压增高性疾病所致的鼻出血常因用力过猛、剧烈咳

嗽、情绪激动或周围大气压急剧变化而诱发，鼻出血多发生在深夜或早晨，多有头昏、头痛、头面部血液冲击感等先兆，出血部位多在鼻腔上部或后部。如为较大血管破裂可致急剧大量出血，可突然发生而又突然停止。如伴有动脉硬化则出血不易自行停止。

静脉性鼻出血主要由于静脉压增高性疾病及局部静脉受肿瘤侵蚀、感染坏死等所致。静脉血压增高性疾病引起的鼻出血也常由于用力过猛等因素诱发（如百日咳的剧烈咳嗽）。

毛细血管性鼻出血常由于鼻部急性炎症、血液病、出血素质，以及其他引起凝血障碍或血管脆性改变的疾病如重金属中毒、维生素缺乏、抗凝血药应用不当、过量紫外线照射等所致。这类出血如由于全身疾病所致，多无明显局部症状，呈弥漫性渗血，或伴有凝血障碍，多为双侧性；如有可疑，应作血液学及出血、凝血检查。局部炎症所致者多发生于鼻腔前部。

另一类与气压有关的鼻衄为在高原地区，外来居民未适应高原低气压、低湿度的气候，常可发生干燥性鼻炎而易鼻出血，或因高原低氧分压及其他因素影响引起高血压或继发性红细胞增多症而致鼻出血。

局部病因引起的鼻出血常伴有局部症状，多为单侧性，鼻出血伴有鼻塞、流涕或有嗅觉障碍者，常见的病因为各种急性或慢性鼻炎及鼻窦炎、鼻中隔偏曲、鼻腔异物、鼻部肿瘤等。除上述伴随症状外，而有头痛或局部疼痛者，主要为鼻窦炎、鼻腔及鼻窦恶性肿瘤、鼻咽癌等。鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤早期可有小量鼻出血，晚期可因组织坏死腐脱而致大量出血。由鼻后咯出带血分泌物，或伴持续性头痛者，为鼻咽癌常见的早期症状。伴有鼻局部症状及上颌牙疼痛者，则常为牙源性上颌窦炎，或为上颌窦底部恶性肿瘤的早期表现。全身疾病引起的鼻出血则可能伴有发热、其他部位的皮肤粘膜出血、紫癜等表现。

体格检查　注意有无发热、贫血、黄疸、皮肤粘膜出血、淋巴结与肝脾肿大、消瘦、水肿及高血压等。

局部是重点检查项目，前、后鼻镜检查须注意观察鼻粘膜颜色，有无充血、肿胀、分泌物、血痂、出血点、溃疡以及增殖性病变、息肉、肿瘤、异物等。观察鼻中隔有无偏曲、棘突、嵴突等病变；鼻咽粘膜有无溃疡、出血点、肿物等。鼻粘膜广泛性充血若为局部炎症等疾病所致，多伴有鼻内分泌物储留，鼻甲肿胀、增殖等改变；如为全身出血性疾病所致则多无其他局部病变。一侧鼻腔后部阻塞、鼻腔内存积大量分泌物而有血染，常为鼻腔异物、鼻腔后部或蝶筛区肿物、后鼻孔息肉等病变所致；若为双侧性，则除上述疾病外，还可由于鼻咽血管纤维瘤、鼻咽癌等肿物堵塞双侧后鼻孔所致。鼻粘膜萎缩、被以大量黄绿色痂皮，鼻腔宽阔，最常见于原发性萎缩性鼻炎（臭鼻症），也可为鼻窦炎、鼻梅毒、化学药物刺激引起的继发性鼻粘膜萎缩所致，因粘膜干燥、痂皮脱落可致鼻出血。鼻腔内存积灰白色干酪样物者，主要见于干酪性鼻炎（也称胆脂瘤性鼻炎），于清洁鼻腔时常有出血；干酪样物有特殊臭味，晚期病变可侵蚀软组织及骨质，引起鼻与颜面部变形。鼻粘膜上有假膜形成可见于鼻白喉、粘膜损伤、手术或冷冻治疗后等的创面。引起鼻粘膜假膜形成而常有血性分泌物者主要见于鼻白喉，假膜表现坚韧、不易剥脱，剥脱后粘膜上呈现出血点。鼻出血起因于鼻粘膜有广泛溃疡、肉芽形成或组织侵润、鼻中隔穿孔等损害者，主要见于长期强烈化学性刺激（如电镀业的铬酸损害）、鼻腔肿瘤、鼻部梅毒与结核等特源性传染病以及中线性（恶性）肉芽肿等。

鼻出血来自上、中鼻道或上述鼻道内有血迹，应疑为鼻窦疾病所致。鼻窦炎于局部检查时常见有中鼻甲充血、肿胀、息肉样变或鼻道内有分泌物引流等症状。

后鼻镜检查常可发现的鼻出血性疾病为后鼻孔血管性息肉、鼻咽血管纤维瘤、鼻咽癌等。血管性息肉多从后鼻孔伸入鼻咽腔，表面光滑润泽、充血水肿，组织较松软。鼻咽血管纤维瘤可起源于鼻咽壁，巨大者可占及整个鼻咽腔或侵入鼻腔后部等邻近组织，表面充血但色较暗红，易出血，因而忌作活组织检查或粗暴的触动，以免引起严重的大出血。鼻咽癌可局部表现为粘膜表面粗糙，溃疡伴出血点，或为局限性组织增厚、浸润，以至形成巨大肿物，可疑病例主要依据局部活体组织检查确定诊断。

对于急重病例，如就诊时鼻出血仍未停止，或短期内大量出血者，应采取紧急局部止血、抗休克和改善全身状态的措施；一般病因检查可在出血停止及病情容许时进行。应注意：患者血压下降或休克时，鼻出血可自动停止，原来血压很高的患者，出血后血压可降至正常水平。对大量出血的患者除注意血压外，尤应观察患者的神态、面色、脉搏，了解有无口渴、出冷汗及胸闷等休克前期症状。

实验室检查与器械检查　对疑为血液病或凝血障碍所致的鼻出血，应作血常规与凝血检查。疑为鼻部恶性病变时应作活组织检查。鼻白喉、鼻结核等均可经鼻分泌物细菌学检查而确诊。鼻梅毒的诊断除根据病史外，梅毒血清反应有重要价值。鼻窦疾病则常须依靠X线平片或造影检查方能明确诊断。

（姚智才）

耳鸣

耳鸣是听觉系统受到各种原因的刺激或本身病变产生的一种主观的声音感觉，而外界环境并无客观存在的声波作用于听觉器官。耳鸣为临床常见症状之一，可为间歇性或持续性，声响或强或弱，可使患者感到极度烦扰，但又不易消除。

耳鸣多属某种单一的响声　，如风声、水流声、喷气声、扑动声，声音持续不变。听幻觉主要由于精神障碍所引起，常见于精神病患者，通常表现为患者虚幻地感觉到人语声、动物鸣叫声，或日常生活中经历到的其他复杂声音。

耳鸣的分类方法有多种。各种分类方法都是着重以耳鸣的某一特点为依据，因而从不同角度或多或少地有助于耳鸣原因的诊断。

按耳鸣发生的解剖部位分类，可分为中枢性耳鸣和周

围性耳鸣两类。引起周围性耳鸣的解剖部位包括外耳道、中耳、耳蜗、听神经。这类耳鸣可为单侧性或双侧。单侧多数由于局部病变引起，双侧则多因全身疾病所致。中枢性耳鸣的病变部位包括自延脑的听核（背核和腹核）至大脑皮质听中枢（颞叶上回）的整个听中枢神经通道。这类耳鸣的声响部位常不明确，患者感觉耳鸣在整个头部或头内某处，而非局限于耳部。这种情况又称"颅鸣"或"脑鸣"，音调以高音为主，耳鸣可以时隐时现，断续不定。

按正常声音刺激在体内的传递方式分类，可分为传导性耳鸣和神经性耳鸣。人体内听觉系统的传导部分包括从外耳道至内耳的内淋巴，传导性耳鸣起源于这些部位。一般认为，这类耳鸣是由于外耳、中耳本身或邻近的病变产生的微细声源传入内耳，为听感受器所接受而产生的；耳鸣的特点为低音性。人体内听觉系统的神经部分包括耳蜗内的听感受器（螺旋器）至大脑皮质听中枢的整个联系通道。这些部位的病变引起的耳鸣称为神经性耳鸣，具有高音性的特点。因此，亦有按照上述耳鸣的声调高低的特点，而将耳鸣分为低音性耳鸣和高音性耳鸣两类。

按耳鸣的产生是否由于体内具体声源所致为准，可分为颤动性耳鸣和非颤动性耳鸣两类。颤动性耳鸣起源于真正的体内声音，如来自耳部及其附近的关节运动、肌肉收缩、血管搏动或血液流动的声音，可使患侧耳的听感受器异常地感觉到而产生耳鸣。这些声音可视为体内噪音，而耳蜗内的听感受器本身并无病变。不同原因产生不同的声响，如咯咯声、嗒嗒声或水流声等，多为低音调。这种声响如较强，不仅患者本身听到，他人亦可听到时，称为他觉性耳鸣。非颤动性耳鸣则相反，体内并无颤动声源，多由于听觉系统的神经部分的病变所致，如上述神经性耳鸣。

在上述任何一种分类方法中，如果相对的两类耳鸣同时存在，则称为混合性耳鸣。

此外，在极静的环境中（由于个体兴奋性的变化而无明显的原因）听到持续的、微弱的"耳鸣"，为听觉系统神经细胞的自发性活动所致，可视为生理性耳鸣，这种偶然经历的现象一般无重要的临床意义。但是有些精神紧张的人，对正常情况下出现的体内噪音过度敏感，可发展成为顽固的耳鸣（如神经官能症）。

病因　耳鸣可由听觉系统的病变引起，亦可由全身疾病所致，而且几乎所有的耳部疾病都可引起耳鸣，（见表）。

诊断步骤　按以下项目进行。

问诊　须详细询问耳鸣为低音性或高音性，一侧或双侧，经常或间歇出现，或仅在极静的环境中出现；有无耳流脓史、头颅外伤史；有无从事高噪音性职业（爆破作业、炮兵等），或接触化学性毒物（砷、铅、苯、一氧化碳、烟草等）及接受耳毒性药物如奎宁、水杨酸盐、巴比妥类、麻醉剂及氨基糖甙类抗生素（如链霉素、卡那霉素、新霉素、庆大霉素等）治疗史，有无烟、酒嗜好等。并需了解有无急性传染病（如伤寒、疟疾等），特别是亲神经性病毒性传染病（流行性感冒、流行性腮腺炎、带状疱疹等）及贫血、低血压，以及梅毒等病史。

耳鸣的分类

分类	病名
周围性耳鸣	耳邻近疾患　颞下颌关节疾患，肌痉挛（嚼肌、腭肌、镫骨肌等），动脉瘤或栓塞（颈动脉及其分枝、椎动脉、颅内动脉等） 外耳疾患　带状疱疹，外耳道异物，耵聍栓塞，鼓膜外伤，鼓膜炎 中耳疾患　咽鼓管炎，咽鼓管阻塞（鼻咽癌、腺样体增殖等），急、慢性卡他性中耳炎，航空性中耳炎，急、慢性化脓性中耳炎，耳硬化症 内耳疾患　外伤（创伤性、气压性、音响性），迷路炎（细菌性、病毒性），美尼尔病，血管疾患（痉挛、出血、栓塞），中毒 听神经疾患　听神经炎，中毒（烟、酒、耳毒性药物、全身性感染等），听神经纤维瘤
中枢性耳鸣	脑干（听神经核）疾患　脑干肿瘤，血管疾患（痉挛、硬化、运动麻痹），多发性硬化 听中枢疾患　脑肿瘤，老年性大脑硬化
功能性耳鸣	神经官能症

了解耳鸣声的特点及伴发症状，往往可助诊断。持续性低音性耳鸣常发生于外耳、中耳疾病，并常伴有传导性聋及耳痛、耳阻塞感、耳流脓等症状。外耳道耵聍栓塞可致持续性低音耳鸣，常伴反射性干咳；如因外耳道入水使耵聍突然膨胀，可引起低音性耳鸣、耳阻塞感及传导性聋。其他可以引起外耳道阻塞的疾病如外耳道异物、肿瘤等，均可引起与耵聍栓塞相似的临床表现，局部检查可资鉴别。引起低音性耳鸣而伴有传导性聋的常见原因为急、慢性卡他性中耳炎，急、慢性化脓性中耳炎和耳硬化症等。除耳硬化症外，这些疾病在局部检查时均可发现鼓膜病变而加以判别。如为持久的低音耳鸣、且传导性聋日益加重、在嘈杂的环境下听力反稍有改善（称为韦氏误听），而鼓膜正常或呈非薄者，应考虑为耳硬化症。化脓性中耳炎因细菌毒性损害耳蜗听感受器，或耳硬化症病变累及耳蜗部骨质，均可引起感觉-神经性聋，而呈现混合性聋，此时可同时有高音性耳鸣出现。低音性耳鸣伴有耳痛的常见疾病为急性外耳道炎、耳疖、急性化脓性中耳炎及中耳癌等。前二者疼痛部位表浅，牵动耳廓时加重；后二者疼痛位于深部，或可伴有头痛。这些疾病均可能有耳溢液症状及程度不等的传导性聋，其中中耳癌发病属慢性过程，多起病于中年以后，分泌物可能长期有

血染，或有耳流血史。卡他性中耳炎多因鼻咽部疾患引起咽鼓管阻塞所致，除低音性耳鸣、传导性耳聋、耳阻塞感外，常伴有鼻、咽部症状如鼻塞、流涕等。可引起咽鼓管阻塞或致卡他性中耳炎的常见疾病为各种鼻炎、鼻窦炎，儿童腺样体增殖，鼻咽肿瘤（青年性鼻咽血管纤维瘤、鼻咽癌）等。中耳变态反应亦为常见原因之一。耳鸣顽固，经作咽鼓管吹张治疗不易消除，在成人患者中应注意有鼻咽癌的可能；耳部症状（低音性耳鸣、传导性聋、耳阻塞感），鼻后分泌物带血性，持续性头痛，往往为鼻咽癌最早期的临床表现，宜予以特别警惕。

阵发性或节律性低音耳鸣多属颤动性，耳鸣时可影响听力，但耳鸣消失后听力可以恢复，可因颞下颌关节疾病、耳部邻近的肌肉痉挛及血管疾病所致。颞下颌关节弹响性耳鸣一般出现在关节运动时，多为他觉性，易于判断，但应注意此类耳鸣可因关节本身疾患如关节炎、关节损伤等引起，亦可由于咬殆不良、嚼肌疾病、风湿性病变所致，或起源于血循环障碍，或为神经反射性。阵发性低音性耳鸣主要由邻近肌肉痉挛所致。耳鸣呈“咔嗒”声，往往为他觉性，应考虑为腭肌痉挛，其鸣声起源于腭肌收缩使咽鼓管出现节律性开放。阵发性而呈有节律的低音耳鸣应考虑中耳镫骨肌或鼓膜张肌阵挛。镫骨肌阵挛常由于面神经疾病引起。鼓膜张肌阵挛时可见鼓膜呈现节律性向内移动。肌痉挛性耳鸣可因缺钙等全身病因引起，或为精神性因素引起，局部可因炎症、肿瘤等的刺激所致。

高音性耳鸣的病变部位主要在耳蜗及听神经部，依病变轻重缓急的不同，可随之有不同程度的感觉-神经性聋出现。耳蜗病变中，耳鸣常为耳聋的前驱症状，耳聋而无耳鸣者很少见。突发性高音耳鸣伴有骤聋者，常见于急性传染病、耳毒性药物中毒（过敏）、内耳（椎-基底动脉系统）血循环障碍等。双侧对称性聋者，可由麻疹、猩红热、流行性感冒、伤寒、脑炎、脑膜炎等传染病引起，麻疹引起的耳聋较严重，而脑膜炎等则常致全聋。耳毒性药物中毒或过敏所致者，耳鸣常为耳聋的前驱，应予注意及时停药并进行防治聋的措施。氨基糖甙类抗生素中毒一般在用药后1～3个月出现耳聋，急性中毒者可在几天之内出现耳聋。水杨酸类药物耳中毒可引起双耳或单耳听力减退，病变为可逆性，及时停药即可恢复。奎宁中毒常可引起低频区听力减退。单侧性突发性耳鸣耳聋的常见原因为流行性腮腺炎或其他病毒性感染、内耳血循环障碍（血管持续性痉挛、出血、血栓、栓塞等）、音响性或气压性内耳创伤，及特发性暴聋（原因不明，可能为病毒感染或因情绪激动、气压改变等诱因引起内耳血循环障碍，或内耳窗膜破裂所致）等，从有关病史及症状往往可以作出鉴别诊断。长期持续性双侧（偶或一侧）高音耳鸣而伴有缓慢发展的感觉-神经性聋者，一般应考虑为中毒性听神经炎（外源性如细菌毒素、重金属等化学药物中毒；内源性如糖尿病等代谢障碍性疾病）、慢性内耳供血障碍（动脉硬化症、颈椎病、老年性聋等）、梅毒性听神经炎、噪音性（职业性）聋等。晚期梅毒的耳聋一般发展较缓，多在中年以后出现；先天性者则多发生在青春期前后，听力急骤下降。在噪音环境下工作或生活者应注意噪音性聋，耳鸣常先于耳聋出现，多表现为4,000 Hz频率范围的听力下降最明显，电测听检查常可确定，耳鸣声调的频率与之相近。耳鸣严重而无明显听力下降者，除可由于上述病因引起的病变，或与烟、酒中毒，药物过量等有关外，应考虑神经官能症所致。偶然于寂静环境中可闻的轻微高音性耳鸣，一般无重要临床意义。

高音性耳鸣和感觉-神经性聋伴有眩晕者，主要为整个迷路的病变及听神经（包括由颅后窝病变所累及的）病变所致。常见疾病有美尼尔病、细菌性迷路炎、病毒性（流行性）迷路炎或听神经炎、耳药物中毒、听神经纤维瘤等。眩晕若呈现为显著旋转性者，病变部位多在迷路内。美尼尔病的主要病理变化为原因未明的发作性内耳水肿，表现为反复发作性耳鸣、听力障碍、眩晕及伴有明显植物神经系症状，缓解期症状完全消退，或后遗轻微耳鸣症状。细菌感染性迷路炎主要为化脓性中耳炎的并发症，亦可由颅内化脓性病变逆行感染内耳所致。并发于化脓性中耳炎的迷路炎可分为迷路周围炎、浆液性迷路炎、化脓性迷路炎等，一般有长期耳流脓等症状或中耳手术史，瘘管试验多呈阳性结果；前二种的病变为可逆性，症状较轻，后者症状多较严重，常致整个迷路毁坏，功能完全丧失。病毒感染或中毒性病变可单独损害听觉神经纤维或前庭神经纤维，或同时累及两者及其相应的末梢感受器。病毒性感染如流行性迷路炎、听神经炎，常有近期上呼吸道感染病史。单纯出现眩晕及植物神经系统症状的前庭支病变，可诊断为前庭神经元炎。耳鸣、耳聋、眩晕或平衡障碍，并伴有面神经、三叉神经受累出现麻痹症状（小脑桥脑角症状群）者，应考虑听神经纤维瘤、小脑或桥脑部肿瘤、基底脑膜炎或颅底出血等。长期持续耳鸣，音调高低不等，听力日渐下降，伴有眩晕、步态不稳，病程缓慢的病例，应考虑听神经纤维瘤。此病可为单侧或双侧，内听道X线照片、脑血管造影等检查可助诊断。

若眩晕伴以低音性耳鸣、传导性聋者，则可能由中耳病变（负压、积液）引起，如卡他性中耳炎、航空性中耳炎、潜水病等。

高音性耳鸣伴有剧烈耳痛者，主要见于耳部带状疱疹，为面神经膝状神经节病毒性感染的表现。在听到响声后出现耳鸣（回响）或刺耳感者，主要见于面神经疾患（通过镫骨肌支）所致。

颅鸣是颅内神经系疾病的一种症状，主要发生于肿瘤性病变。但是，非肿瘤性皮质病变甚至心理性因素亦可引起颅鸣。偏侧性颅鸣常为脑角病变所致；双侧性颅鸣则常见于脑干病变，常可因头部运动或位置改变而诱发或加重。显著颅鸣伴有剧烈头痛者，可见于颅后窝高压综合征。此外，颅鸣亦可能由于颞叶或视丘附近的病变所致。

发生于外伤后的耳鸣可见于迷路震荡、颞骨岩部骨折等，头部外伤史可助诊断。在外伤早期，耳鸣常为其他严重症状所掩盖，恢复期后耳鸣可成为顽固症状。属迷路

震荡者,多无明显听力改变,但可伴有眩晕。若有明显听力下降,多伴有器质性损害。若耳鸣为高音性,损害多在内耳(内耳出血、岩部骨折等),伴感觉-神经性聋;耳鸣为低音性伴传导性聋者,损害在中耳传音系统(鼓膜破裂、听骨链断裂等)。由于爆炸等原因引起的气压性或音响性内耳创伤常有严重高音性耳鸣和感觉-神经性聋,如伴有中耳传音机构损害则呈混合性聋。

耳部手术(一般乳突手术、中耳成型术、镫骨手术等)后常可出现低音性耳鸣;若为高音性,即有出现感觉-神经性聋的可能,为手术引起内耳损害所致,应注意有无内耳瘘管形成或淋巴漏的可能。

局部及全身检查　在诊断耳鸣病例的过程中,应作详细的全身和局部检查。全身检查应了解有无高血压、血压过低、心血管疾病或贫血的症状。局部应着重耳部及其邻近部位的检查。耳部检查时,注意外耳道有无耵聍栓塞、流脓、异物停留及疱疹等病变。鼓膜内陷、混浊、增厚、瘢痕形成等病变提示为咽鼓管阻塞或卡他性中耳炎,应注意同时检查鼻咽,以期发现鼻咽部致病因素,在成人应特别注意鼻咽癌,儿童则为腺样体增殖等。鼓膜穿孔及有粘脓性分泌物者提示为化脓性中耳炎;如疑有并发迷路炎者,应作瘘管试验,阳性结果提示有迷路瘘管形成。若为传导性聋而无明显鼓膜病变,或鼓膜变菲薄,隐现透红区(Schwartze 征)者,应考虑耳硬化症。鼓膜出现自发性节律性移动者可能为耳内肌阵挛所致。耳鸣而鼓膜正常者,应注意耳周围疾病、内耳以内疾病或全身疾病。颤动性耳鸣影响听力,耳鸣消失而听力好转者,除耳部检查外,应注意颞下颌关节运动是否正常,颈部有无包块或异常搏动、震颤、或腭肌、嚼肌阵挛现象。

实验室检查　疑为全身性疾病所致者,需作有关的实验室检查。如疑为血液病(贫血、白血病等)时,作血象与骨髓象检查。如疑为糖尿病、高血脂症等,可作血糖、血脂测定以助诊断。

特殊检查　以听力测定为最重要,如音叉检查、各种方法的电测听检查等,常有助于判断聋的性质而确定有产生耳鸣可能的病变部位,并有助于鉴别诊断。化脓性中耳炎、迷路炎病例可作X线乳突摄片检查。疑为听神经纤维瘤者,应行X线内听道摄片、脑血管造影检查等以助诊断。颅鸣患者应作详细的神经系统检查,必要时作X线颅部摄片、脑电图、脑动脉造影、电子计算机X线体层扫描等检查以协助诊断。

(姚智才)

聋

当听觉系统发生病变或功能障碍致听力减退,不能正常地听到声音或语言,显示听觉功能障碍或完全丧失,称为聋。聋的程度可轻重不一。"重听"是指听觉功能有不同程度的障碍;听觉功能完全丧失称为全聋。

外界的声音通过人体听觉系统的传音和感音(神经)两个部分的传递到达皮质听中枢,而为机体所感知。在听觉的传音部分,外界的声波为耳廓所收集,经外耳道传至鼓膜、听骨链,而抵达内耳淋巴,转变成为液波,这一过程称为空气传导,是正常听觉的主要传导方式。外界的声波也可以经颅骨传至内耳,使内耳淋巴液产生相应的液波,这一过程称为骨传导。在听觉的感音部分(或称神经部分),当声波传至内耳淋巴引起的液波刺激基底膜上的听感受器,即将声波转变成神经冲动,经听神经及听觉中枢神经径路传至听觉中枢(颞上回),声音即为机体所感知。上述听觉系统两个部分的任何病变或功能障碍都可引起聋。

人类能够听到的声频范围在 16~20,000Hz 之间。语音频率在 500~4,000Hz 之间,以 500~2,000Hz 为最重要。人类可听到的声强范围为 60~100dB 之间,中段声频可听声强范围最大,向高频及低频两端可听声强范围逐渐缩小。临床上,聋一般是指不能听到正常声频范围内正常人可以听到的强度的声音。聋可以表现为对纯音或语言的听能力的障碍。临床上常可见到,4,000Hz 以上的高频纯音的损害一般无损于对语音的听力。理解语言的机理比感受纯音更为复杂,一些纯音听力损失不大的患者,往往可以听到语声而不懂语意,表现出纯音听力与语言听力之间的显著差异。因此,对耳聋程度的判断应同时注意纯音听力与语言听力两方面的损失情况。从听觉的主要作用为接受语言这一点出发,纯音听力的声频以 500、1,000、2,000Hz 三个频率至为重要。临床上聋的程度可分为四级:①轻度聋:听一般距离的细声说话或远距离的一般语音感到困难,纯音听力损失 10~30dB。②中度聋:听近距离的一般语音感到困难,纯音听力损失 30~60dB。③重度聋:仅能听到很近距离的大声叫喊的声音,纯音听力损失 60~90dB。④全聋:完全不能听到语音,纯音听力损失 90dB 以上。

此外,听觉障碍可表现为辨别声源方向(定向)能力的损害。正常情况下,靠两耳之间对声音抵达时间和声强的微小差异的辨别而判断声源方向。因此,两耳的任何听力改变都可以影响声源定向能力。但在听力损害相对稳定不变的情况下,通过反复的实践可以重新形成定向能力。听力障碍也可以表现为对声音频率的微小差异的辨别能力方面,例如对音乐里的半音的辨别。这种听力障碍仅为音乐家等有关职业人员所注意。

分类与病因　常见的耳聋分类方法有三种。按耳聋发生的时间,可分为先天性聋和后天性聋两类。在出生后即有听力障碍者为先天性聋。所有出生后获得的各种疾病所致的聋属后天性聋。按病变发生的部分,耳聋分为传导性聋、感觉-神经性聋、混合性聋三类。传导性聋病变发生在听觉系统的传音部分,其特点是由于外耳、中耳的正常传音机构的障碍,使空气传导能力减弱,一般表现为低频听力损害较早出现,受害较重;由于听觉系统的神经部分是正常的,因而在电测听检查时骨传导听力正常。感觉-神经性聋的病变发生在听觉系统的神经部分;耳蜗部(螺旋器)病变者又称耳蜗性聋或感觉性聋;听神经及其中枢联结通道上的病变引起者,又称耳蜗后聋或神经性聋。感觉-神经性聋一般表现为高频听力损害出现较

早，或损害较重，在电测听检查中呈现骨传导与空气传导同时下降。听觉系统的传音部分和神经部分均有病变引起者为混合性聋。按病变性质，聋又可分为器质性聋与功能性聋二类，器质性聋包括所有先天性和后天性各种疾病引起的听觉系统各部病变所致的聋。听觉系统无器质性病变，如癔病性聋、伪聋等，为功能性（或称精神性）聋。

聋的病因很多，基本上可区分为器质性与功能性两类。器质性聋见下表。功能性聋可见于癔病患者。另有一种伪聋，并非真正的聋，不列入聋的范围。

聋的病因

	原因	病种
先天性	遗传因素	(1) 耳发育不全：①内耳发育不全；②耳发育不全伴有其他畸形（Waardenburg 综合征、Pandred 综合征，Jervell 综合征等） (2) 染色体异常：13-15三体综合征、18-三体综合征 (3) 新陈代谢障碍：白化病、过度色素沉着、甲营养不良症等
	孕期因素	(1) 药物中毒：奎宁，水杨酸制剂，氨基糖甙类抗生素等中毒 (2) 母体罹患感染性疾病：梅毒、流行性感冒、腮腺炎、脊髓灰质炎、风疹等 (3) 新生儿溶血性黄疸 (4) 母体其他疾病：糖尿病、毒血症、先兆流产、全麻下大手术等
	产期因素	子痫，早产，难产创伤、缺氧
后天性	遗传因素（聋延缓出现）	(1) 仅有聋症者：家族性进行性感觉-神经性聋，耳硬化症，老年性聋 (2) 伴有其他异常者：Alport 病，Hurler 综合征，Klippel-Feil 综合征，Refsum 病，纤维囊性骨炎，畸形性骨炎等
	炎症疾病	细菌感染（耳疖、中耳炎、迷路炎）；病毒感染（迷路炎、听神经炎）；先天性及后天性梅毒
	耳毒性药物中毒	氨基糖甙类抗生素、奎宁等中毒
	中耳、内耳创伤	颞骨骨折，音响性及气压性创伤（噪音性聋等）
	耳、鼻、咽疾病	外耳道肿瘤，中耳癌，内颈静脉球体瘤，听神经纤维瘤及其他颅后窝肿瘤，鼻咽血管纤维瘤，鼻咽癌，美尼尔病
	全身疾病	甲状腺功能减退症，变态反应疾病
	听神经周围及中枢部分循环障碍	内耳血管痉挛、出血、血栓、栓塞（突发性聋），脑动脉硬化症，老年性聋等
	中枢神经系统疾病	多发性硬化等
	其他	外耳道异物、耵聍栓塞，颞骨原发性胆脂瘤，咽鼓管阻塞性疾病等

诊断步骤 着重问诊、耳部和器械检查。

问诊 聋的病因很多，临床表现也较复杂，诊断上须注意下列情况：①耳聋开始的时间，发展的轻重缓急及伴发症状，这些情况可助判断其为先天性或后天性聋，并有助于鉴别不同病因。②引起耳聋的病变部位。目前临床应用的各种听力检查方法一般能明确判断引起聋的病变部位及损害程度，因而对病因的诊断有重要意义。③有无真正的听觉系统病变存在。临床上功能性聋患者虽罕见，但应注意识别。

对于自幼即有严重耳聋或聋哑症患者的诊断，应注意详细询问家族史，母亲妊娠史，患儿出生史、传染病史等。对于婴儿时期患耳聋症的患儿如能早期诊断，及时治疗，某些病例可能避免发展成聋哑症。各种先天性原因引起的耳聋，如留心观察，在婴儿时期即可发现患儿对声音刺激无反应。但多数病例往往至年龄稍大仍不会呀呀学语或不能讲话时才发现。患有先天性聋或婴儿时期因急性传染病等所致的严重耳聋患儿，因听力障碍而不能学习语言便成为聋哑。因此，在婴儿时期即应十分注意其听力情况。听力正常的婴儿，在出生后最初数周时间内受到音响刺激时会出现眨眼，对响声的刺激常会有“惊恐”反射，呈现突然的脊柱强直、四肢伸张的惊动。5～6个月的婴儿，当听到熟识的声响如喂食用具声、开门声等时，会把头转向声音源方向，对玩具声、家人的笑声等会表现出喜悦。6个月以后有较熟练的声音定向力。9个月以后开始能摹仿别人的语声，学会说单音词。2岁以后已能很好地理解语言和学会用简短词句表达意思。如果细心观察，注意到这些发育过程出现异常，往往可以早期发现耳聋婴儿。部分有残余听力的聋婴，常可表现出有一定的定向能力，或会说少数单音词，应注意鉴别。个别语言发育较迟的儿童，可在3～4岁以后才开始学讲话，而并无

听力障碍。另外，对于语言中枢或其他传导径路发生病变引起的语言障碍而听力正常或稍低下的"听哑症"，应与聋哑症鉴别。

对后天性聋患者须详细询问聋的出现时间及其发展的轻重急缓，尤须注意了解有无伴发症状。耳鸣也为听觉系统常见症状之一，往往为聋的前驱，或同时出现，对耳鸣症状的了解，常有助于聋病的诊断。此外，应询问有无传染病史、耳毒性药物史、头部外伤或气压、音响外伤史、致聋性全身疾病（高血压、动脉硬化症、伤寒、梅毒等）病史，有无从事高噪音性职业、烟酒嗜好等。

体格检查 应侧重耳部检查，必要时作神经系统检查。

实验室检查 有指征时作血清梅毒反应检查、染色体检查。需要时还须作患儿母亲的血清梅毒反应、血糖测定等。

器械检查 在诊断上有重要意义者为听力检查。临床上所用的各种听力检查方法，如耳语检查、秒表检查、音叉检查、纯音测听计检查（听阈检查及超阈检查）、语言测听计检查、阻抗测听法、电反应测听法（耳蜗电图、脑干诱发电位测听法、皮层诱发电位测听法）等，能准确判断聋的病变部位和聋的程度，为致聋疾病提供重要的诊断和鉴别诊断的依据。有指征时还需作头颅X线摄片、内听道X线摄片检查等。

对主诉聋而听力检查结果反复不一致者应注意功能性聋；对少数主诉聋而强求调动工作、选择职业等的患者要注意伪聋的可能，必要时作鉴别伪聋的有关听力检查。

（姚智才）

咽痛

咽痛是咽喉部及其邻近器官或组织疾病引起的一种常见症状，常可先有或同时出现较轻的感觉异常如咽部干燥感、异物感、痒感、灼热感等。咽痛可为自发性，或因吞咽动作而激发。咽痛可因个体对疼痛耐受性的差异而表现轻重不一，但在临床上常可根据疼痛的部位、性质、程度等特点帮助推断某些疾病。幼儿的咽下疼痛感觉比较迟钝，不会自诉咽痛，但可从其吞咽时的疼痛表情，甚至拒绝饮食等而获知有咽痛症状。

咽痛主要是由于有关咽部的神经受各种病因的刺激所引起。咽部的感觉和运动主要是由舌咽神经、迷走神经和交感神经构成的咽丛所司理。例外者：咽上部以及软腭和腭扁桃体上部的感觉为三叉神经所司理；扁桃体下部的感觉直接由舌咽神经未经咽丛的分支所司理；腭帆张肌由三叉神经第三支的运动神经支配。咽部疾病可通过有关神经而引起耳深部的反射性疼痛，其病变多在深层组织。例如，位于喉上神经分布区的咽、扁桃体、颈深淋巴结和喉入口处等的疾病可通过迷走神经耳支引起外耳道深部的疼痛；腭扁桃体、舌扁桃体的疾病可通过舌咽神经的鼓室支引起耳痛。咽部的交感神经随着感觉神经的径路行走，支配咽肌的张力和粘膜的腺体分泌。因此，咽痛常与咽分泌异常等症状同时出现，主要见于炎症性疾病。

病因 见表。

诊断步骤 应从问诊、体格检查、实验室及器械检查进行诊断与鉴别诊断。

咽痛的病因

部位	原因	病种
咽、喉疾病	炎症	急性咽炎、急性传染病并发咽炎、急性扁桃体炎、白喉、Vincent 咽峡炎、扁桃体周围脓肿、咽旁脓肿、咽后脓肿、急性会厌炎、急性喉炎、鹅口疮 慢性咽炎、慢性扁桃体炎、慢性喉炎
	特源性感染	咽、喉结核，咽、喉梅毒
	外伤、异物	软腭血肿，强酸、强碱、刺激性气体（如氨、氯）等刺激，咽、喉异物
	肿瘤	扁桃体癌、肉瘤，咽壁及其邻近的恶性肿瘤，喉癌
咽邻部疾病	炎症及其他	冠周炎，口底蜂窝织炎，茎突过长，腮腺炎，颌下淋巴结炎
全身疾病及其他	感染、血液病及其他	传染性单核细胞增多症、粒细胞缺乏症、急性白血病，咽肌炎（风湿性等），脑干或颅底疾病，血管疾病（颈动脉炎等）

问诊 对主诉咽痛的患者，首先询问疼痛发生时间的长短与急缓、疼痛的部位与程度。咽痛急骤发作，持续而较剧烈者，常见原因为咽、喉部的急性炎症，如急性咽炎、急性扁桃体炎、Vincent 咽峡炎、白喉以及咽间隙脓肿等。软腭血肿、咽天疱疮等穿破溃损也可引起剧烈咽痛。血液病若有咽部病变（血液病性咽峡炎）亦可骤发剧烈咽痛，一般表示病情严重，持续时日较长。发作性，或因吞咽动作而激发的咽痛，常见于咽部异物或有咽部粘膜溃损者，也可见于急性炎症较轻的患者。间歇阵发性咽痛主要为咽部有关神经受激惹的表现，其程度可轻可重，轻者呈各种咽部异常感觉，剧烈者可为刀割样痛，其疼痛部位往往局限于神经分布区，或伴有反射痛。程度轻微，持续时日较长的慢性咽痛，常见于一般慢性炎症如慢性咽炎、慢性扁桃体炎、慢性喉炎等。咽痛剧烈而长期持续的病因主要为咽结核、晚期恶性肿瘤、血液病性咽峡炎等。对于伴发症状，应详细了解。咽喉部各种急性炎症常伴有全身症状，如寒战、发热、头痛、全身不适等，幼儿患者

特别显著；在幼儿应注意可能为急性传染病的前驱期表现，若为发热性疹性传染病(麻疹、水痘、猩红热等)，皮疹的辨别可助鉴别诊断。根据具体病情，询问有关致病因素和过去病史。如外伤、异物、刺激剂摄入史等，一般在成人常为主诉，而幼儿则易被忽略，宜仔细查问。对幼年患者应了解有无急性传染病接触史。并询问有无结核病、风湿病等可致咽痛的有关病史。

体格检查 局部检查应以口腔、咽、喉和颈部为重点。口腔或咽、喉部粘膜显著充血、肿胀、为急性炎症的表现，一般可根据患病部位及局部表现作出诊断。咽部急性炎症性疾病多发生在腭扁桃体，一般表现为炎症病变以扁桃体最为显著，多数为双侧性。局部出现溃疡、披覆分泌物或伪膜者，常见急性疾病为急性陷窝性或滤泡性扁桃体炎、Vincent 咽峡炎、咽白喉等。咽白喉以伪膜形成为其特点，在扁桃体及邻近咽壁常有灰白色伪膜披覆，伪膜韧实，不易拭去，若取出伪膜，可见其下粘膜有小出血点，而局部充血则不甚显著。此外，白喉毒素常侵犯神经和心肌而引起软腭麻痹及心肌损害等并发症。Vincent 咽峡炎则以腭扁桃体溃疡性病变为主，呈腐肉状缺陷，边缘较整齐，披以黄色或灰色伪膜，易于拭去，有臭味，病变多为单侧性。某些急性传染病有较特殊的咽部病变。伤寒若有咽部病变，呈现为舌腭弓与软腭交界处出现约0.5cm 大小的椭圆形溃疡形成，双侧对称。当水痘、天花等发疹时，口腔、咽部也有同样的疱疹，造成咽痛的又一原因。猩红热除高热、皮疹外，咽充血特别显著，舌面呈杨莓样。咽部征状急性发病而迁延不愈者应考虑血液病性咽峡炎，通常为病重的表现。传染性单核细胞增多症常为一侧扁桃体充血肿大、溃烂，披以灰白色分泌物，易于拭去，病变很少超出腭扁桃体。粒细胞缺乏症的局部病变常为口腔、咽部、肛门、阴道有溃疡或坏死性损害，咽部病变发生在腭扁桃体及其周围，溃疡处披覆污臭的褐色坏死物，病变发展迅速，周围粘膜呈紫红色。急性淋巴细胞性白血病的咽部病变在咽淋巴环，因而病变较广泛，腭扁桃体出现溃疡，其周围肿胀浸润亦显著。慢性疾病发生溃疡或披以分泌物者见于特源性感染、肉芽肿病变等。咽结核粘膜病变初为播散性点状溃疡，以后融合成片，边缘不整如鼠咬样，溃疡浅，肉芽苍白，周围粘膜表现贫血。病变若呈局限性深红色圆形隆起，或为中心部溃疡较深，表面污浊，边缘有暗红色充血浸润隆起，与正常粘膜之间界线分明者，可能为三期梅毒病变；若组织浸润隆起不均匀，周界不清，溃疡深蚀，常为恶性肿瘤的表现；溃疡深蚀，发展迅速，而周围并无明显浸润隆起者，应注意恶性中线性肉芽肿。咽部粘膜有白色斑状分泌物散在性分布者，除白喉外，主要见于急性化脓性咽炎，鹅口疮等。急性化脓性咽炎为咽后壁淋巴滤泡的化脓性感染，局部急性炎症表现与全身症状均显著。鹅口疮常见于软腭或颊部粘膜，分泌物为乳白色小圆斑，易拭去，拭去后其下粘膜为红斑，周界分明。在腭扁桃体及其邻近咽壁有散在性白色角状物(角化上皮)突起者主要为扁桃体角化症，患者罕诉咽痛，常仅有咽部不适症状。检查时若见单侧腭扁桃体特别肿大，应注意肿瘤的可能。咽部检查时，应注意咽腔有无变形或咽壁异常隆起。单侧口咽、喉咽壁隆起者应注意咽侧脓肿、咽后脓肿。咽后壁双侧性隆起常为结核性冷脓疡所致。鼻咽各壁异常隆起者则应注意鼻咽癌病变。

颈部检查应注意有无异常肿胀或包块、压痛等。颈的局部淋巴结肿大由于咽、喉等部急性炎症引起（淋巴结炎）或癌病侵累(淋巴转移)者，常可根据淋巴引流的相应关系寻查出原发病变部位。头颈部强迫体位者应注意咽后脓肿等病变。

实验室检查与器械检查 血象检查在多数咽喉部急性细菌性感染中呈现中性粒细胞增多，但在病毒性感染则常减少。疑为血液病性咽峡炎者，应作血液学检查。血清嗜异凝集反应可助诊断传染性单核细胞增多症。疑白喉者应作咽分泌物涂片或培养检查白喉杆菌。病变部位分泌涂片检查发现梭形杆菌和螺旋体共生者可作为Vincent 咽峡炎的诊断依据。疑为茎突过长在经由口咽或颈部触诊未能确定者，可作X线摄片检查以助诊断。疑咽侧或咽后脓肿者应作X线颈部摄片检查。X线检查呈现咽后脓肿征而又有颈椎病变者，常为颈椎结核的表现。疑为喉、喉咽或食管上段疾病者，必要时应作直接喉镜、食管镜等检查。

（姚智才）

声音异常

声音异常是由于发声器官(喉部)及发声辅助器官（共鸣器官和构音器官）的病变或功能障碍所引起的症状。发声异常是喉部病变或功能障碍所引起的各种发声异常状态。其中，由于喉部疾病引起声音音质的异常改变称为声嘶；喉部完全不能发出声音的状态称为失音。共鸣器官病变引起声音色调的异常改变称为语声异常)。构音器官病变引起的语音音素的异常称为语音障碍或语音异常。

由于中枢神经系统的各种器质性病变或功能障碍引起的言语障碍或丧失语言表达能力，称为失语症(参见“言语障碍”条)，应与声音异常相区别。

病因 分为声嘶、语声异常和语音异常三个方面。

声嘶 各种可致喉内肌张力不全、声带运动障碍、声门闭合不全的喉部及有关神经(主要是喉返神经、喉上神经及其运动中枢)、肌肉(喉内诸肌)、关节(环杓关节等)的疾病，均可引起发声费力、易疲劳、声音细弱、音质欠纯、音域变窄和音高下降等发声异常。另一方面，声带边缘的平整光滑与否，直接影响音质的纯净与圆润。因而一切影响声带正常形态及其边缘平整的病变，如炎症浸润、溃疡缺损、肿物赘生等，都可产生不同程度的音质不纯，即声嘶。

引起声嘶的病因见表。

语声异常 语声异常主要由于共鸣腔病变所致。常见病变为咽部有关肌肉的运动障碍（包括有关运动神经损害)，或共鸣腔异常(如肿物阻塞)而致堵塞气道。人体的

声嘶的病因分类

分类	原因	疾病
先天性	喉发育不良及畸形	先天性喉发育不良(喉软化病),先天性喉闭锁和喉蹼,先天性喉裂,先天性喉囊肿及喉水囊,先天性声门下血管瘤,先天性喉乳头状瘤,先天性声带麻痹
后天性	喉创伤和异物	喉顿挫伤,喉刺割伤,喉手术操作损伤,声带创伤(用声不当等),喉异物和异物损伤感染
	喉炎及肉芽增殖性疾病	急性喉炎,急性会厌炎,慢性喉炎(声带小结、喉息肉),喉接触性溃疡,喉插管性肉芽肿,喉白喉,喉结核,喉梅毒,喉麻风,喉真菌性肉芽肿,喉硬结病,上呼吸道原发性淀粉样变性,其他(坏死性肉芽肿、痛风等)
	喉水肿	血管神经性水肿,喉部过敏反应,高热蒸汽、化学气体(氯、氨、芥子气等)的刺激
	喉肿瘤	喉良性肿瘤(乳头状瘤、纤维瘤、血管瘤等),喉癌
	喉神经肌肉疾病及其他	喉上神经麻痹(环甲肌瘫痪),喉返神经麻痹,迷走神经核性损害(脑干疾病、小脑桥脑角疾病等) 喉肌疾病(环杓肌损伤、胸骨甲状肌损伤、重症肌无力性假性喉麻痹等) 环杓关节疾病(创伤、风湿病等) 植物神经性发声障碍(血管运动性单侧声带炎)
	精神性因素	精神性失音(癔病性失音等)

共鸣腔以声带为分界,分为上、下两组,上组包括鼻腔、鼻窦、口腔、咽腔等,下组包括气管、支气管及肺泡等。下组共鸣腔腔道阻塞可使气流量减少而出现声音细弱,或有呼吸困难。上组共鸣腔(咽腔、口腔等)阻塞时,声音表现为壅塞感,听来如口中含物时说话的声音。常见的疾病如咽部肿瘤、扁桃体周围脓肿、咽后脓肿、会厌炎、喉水肿等。

语声异常可表现为与患者年龄、性别相悖者,如内分泌异常引起的阉人语声(睾丸切除术后)、女性声音男性化(肾上腺疾病、垂体疾病、激素治疗后等)、呆小症语声(因喉部发育不全,语声保持幼儿色调)等。

语音异常　构成语音音素、音节主要是依靠软腭、舌、唇、齿等的结构正常与相互间协调动作。各部位的病变均可产生语音不正或甚至不能发出某种音素的语音。

鼻音为发音时软腭松弛、口咽与鼻咽相通所产生的声音。鼻音为人类语言中的一类正常音素,但如为病变所致,则表现为凡发音必带鼻音。阻塞性鼻音常由于鼻腔或鼻咽的肿物或畸形等阻塞所致,常见病因如各种鼻炎引起的鼻腔严重阻塞,鼻腔、鼻咽肿瘤(鼻咽癌、青年性鼻咽血管纤维瘤等)、腺样体增殖、后鼻孔或鼻咽闭锁(先天性畸形,特源性疾病如鼻咽梅毒、结核、硬结症等引起的瘢痕性畸形等)。开放性鼻音主要是由于软腭运动障碍所致。常见原因为软腭本身及其附近的机械性障碍(咽部肿瘤、扁桃体周围脓肿等)、软腭麻痹(如白喉毒素损害、第九和第十颅神经麻痹)及腭裂等。

舌肿瘤、舌异常肿大等病变除可引起有壅塞感等语声异常外,也可妨碍正常的音素形成而产生语音异常。舌为构成语音音素的重要器官,舌瘫痪可妨碍多种辅音和各种元音的发音,因而语音含糊不清,呈现语言障碍。舌运动障碍除可因局部肿瘤或炎症浸润所致外,主要由于舌下神经麻痹,病因为鼻咽癌在颅底扩展、脑干及延髓疾病等。

唇部缺陷(如兔唇)或运动障碍(如面神经麻痹),均可妨碍发出唇音。门齿(尤其是上门齿)缺如,可致产生齿音异常。

局部疾病虽然偶可同时引起发声异常、语声异常和语音障碍,但不常见。

诊断步骤　须注意以下几个方面。

问诊　声嘶是常见声音异常的一种。详细了解声嘶或其他声音异常发生的急缓和病程的长短及其发展变化,可助判断病因和诊断。声嘶骤然发生、发展较速者,常见于用声过剧或猛烈呛咳所致的声带创伤或出血、急性喉炎、喉异物、血管神经性喉水肿及喉有关运动神经断伤等。癔病性失音可反复突然发作,其主要特点是患者每于受到精神刺激时突然发作失音,表现为讲话时几乎无法发出声音,但哭笑声如常,检查可见声带运动自如而无其他喉部病变。声嘶发展、持续时日较长者,原因多为声带及其邻近的增殖性病变如声带小结、喉息肉,或溃损性病变如声带溃疡、特源性喉炎(如喉结核)等所致,或为各种病因引起的声带麻痹。除声嘶外,了解有无其他伴发症状亦有助于诊断。声嘶发病急骤伴有发热、咽喉疼痛、多痰或咳嗽者,常为急性喉炎的表现;在体弱的急性传染病(如麻疹、百日咳、猩红热、伤寒等)患者中常可引起上述症状,在幼儿中应特别注意与喉白喉相鉴别。喉异物损伤并发感染者也可有上述表现。声嘶而伴有剧烈喉痛、吞咽障碍者,除咽喉部急性炎症、物理化学性损害外,主要见于喉结核、喉癌晚期等。声嘶伴有喉喘鸣及吸气性呼吸困难等症状,是喉阻塞的主要表现,常见病因为严重的急性喉炎或喉水肿、喉白喉、喉异物、喉痉挛等,后二者可呈阵发性发作,易有呛咳。喉内带蒂肿物可因突然卡在声门区而出现上述症状。先天性喉畸形病变多于新生儿时即出现声嘶、呼吸困难等症状;喉软化症则可在出

生后数月内因上呼吸道感染而诱发或加重上述症状。双侧性声带外展麻痹则呈现持续性呼吸困难伴有喘鸣，而发声正常。对某些病例应了解患者的职业、过去病史、外伤或手术史及药物接触史等。诉发声易疲劳、反复发作声嘶者，常见于慢性喉炎，也常见于从事用声较多的职业人员（如教师、演员等）过度用声者。某些在职业上对声音要求较高的工作者（如歌唱家）除可患反复声嘶、发声易疲劳外，也有主诉其他发声障碍者，如发声不能控制自如、费力、音域变窄、音高下降等。对于这类患者，除检查喉部等有无疾病外，还应注意是否发声方法不正确或用声不当等所致。一般外伤史常可从患者主诉查明。对于某些声带运动异常（声带麻痹、环杓关节固定等）的患者，应询问有无接受过经口腔内窥镜检（如支气管镜、食管镜）、插管（如胃管、气管内插管）或颈部手术（如甲状腺手术）等历史。对喉水肿显著的患者，应了解有无服用可致敏药物、吸入刺激性气体等历史。血管神经性水肿，如药物（青霉素、碘化物等）过敏所致者，可于数分钟内产生严重声嘶和呼吸困难。氯、氨及高热蒸气等所致的喉水肿则于伤后12～24小时之间水肿达最严重程度。

体格检查 局部病变一般仅引起相应的声音异常（如喉部病变主要引起发声异常）。有多种声音异常表现（发声异常、语声异常、语音异常）者，应注意神经系统疾病所致，往往同时伴有咀嚼、吞咽、咳嗽等功能障碍。对这种病例应作详细的神经系统检查。

望诊时要注意患者说话是否紧张费力，是否伴有呼吸困难症状（如鼻翼搧动、紫绀等），观察头面及颈部是否正常。检查颈部有无肿胀、压痛、包块，喉结构是否正常等。

局部应详细检查口腔、鼻腔和咽、喉部。对语音异常者应着重口腔检查，一般观察唇、齿、舌等是否正常外，应注意舌系带是否过短，软腭的运动、感觉有无障碍等。对患鼻音者应详细检查鼻腔和鼻咽部。阻塞性鼻音其声听来带有壅塞感，应重点检查鼻腔、鼻咽部有无阻塞性病变；开放性鼻音则为鼻音带空洞感，应注意软腭运动有无障碍，并查明障碍原因。软腭运动障碍者，局部原因在局部检查时多易查明。白喉性神经损害常可后遗软腭麻痹，宜查明病史。无明显局部原因者，应注意检查其他颅神经。后组颅神经同时受累，是多种声音异常同时出现的主要原因，常见于脑及延髓疾病（球麻痹），或为颅底部病变侵害（如鼻咽癌在颅底广泛扩展）所致。对这类病例应注意与中枢神经系统疾病所致的言语障碍相鉴别。咽部检查应注意粘膜颜色是否正常，有无溃疡性病变和异常肿张或肿物，咽部感觉与反射是否正常。

喉部检查注意各解剖结构、标志及其粘膜颜色是否正常，声带边缘是否平直，有无溃疡、浸润、增殖性病变或赘生物。同时嘱患者作呼吸和发声动作，观察两侧声带及杓状软骨的运动是否正常，声门闭合是否良好等。如见声带麻痹，须仔细分辨其类型，并进一步作必要的检查以查明病因。多数喉部疾病可根据病史及局部检查作出诊断。一般炎症性疾病呈现喉部（包括声带）较广泛的充血、肿胀，易于辨别。若喉粘膜颜色苍白、高度水肿，则可能为局部药物变态反应或气体灼伤等所致，应注意与邻近部疾病（如口底炎、咽部脓肿等）引起的炎症性水肿鉴别。喉部溃疡性及浸润性病变可由多种疾病引起。喉结核多继发于肺部病变，所引起的发声障碍表现为初期间歇声嘶，逐渐成为持续性，声音愈来愈低沉，以至失音，喉痛剧烈往往影响进食而显著消瘦；局部常最先于声门后部邻近的粘膜出现灰白色点状溃疡，以后融合成边缘不整的浅溃疡，披以稀薄的黄色或白色分泌物，溃疡底部有苍白肉芽。喉梅毒多见于中年以后的较晚期病变，声嘶为主要症状，发声粗浊有力，可伴轻微疼痛而无明显吞咽困难；喉部可呈现局限性深溃疡，病变划界明显，周边有轻度浸润隆起，溃疡表现污浊，披有分泌物或痂皮，深入的溃蚀形成瘢痕组织可致喉变形。麻风病的呼吸道病变多数为从上至下发展，对声音的影响则视病变所在部位而定；喉部病变表现为粘膜较苍白，会厌及声带附近有结节性病变，无疼痛，喉部亦可形成溃疡。喉癌病变最初为局部浸润，或伴有溃疡，病变逐渐扩展；喉癌对发声的影响则视其发生部位而定，原发部位近声门区者较早出现声嘶症状，肿瘤发展影响呼吸道可引起呼吸困难，其困难程度视肿物阻塞程度而定。喉部检查时还需注意观察声门下区域的情况，除异物可停留于此处外，也为喉乳头状瘤（儿童）、喉硬结病等的好发部位。

对幼儿急性喉炎、疑下呼吸道异物等病例，应仔细作胸部听诊，以便对喉病的鉴别和及时发现肺部并发症或伴发病。

实验室检查与器械检查 凡喉部分泌物呈伪膜样者，尤其是幼年儿童，应作喉分泌物涂片或培养检查白喉杆菌。疑喉结核者，作痰液或喉分泌物结核杆菌检查。疑为梅毒病变者作血清梅毒反应检查。如环杓关节运动障碍而无局部原因者，则有关风湿病的实验室检查有重要参考价值。大部分慢性溃疡性、浸润性或赘生性喉部病变需通过直接喉镜或在间接喉镜检查下钳取活体组织作病理学检查以确定诊断。发声异常者若间接喉镜检查未能明确病因，需作直接喉镜检查。细微的喉部功能障碍，可通过喉动态镜检查而发现功能障碍的原因，例如无明显肉眼可见病变的早期声带癌等。凡疑为喉结核、下呼吸道异物、声带麻痹而一般检查未明确病因者，应作X线胸部检查；疑为喉异物、咽部间隙脓肿、声门下癌等患者，可作X线颈部平片或体层摄片检查以助诊断。对有多种声音异常表现（发声异常、语声异常、语音异常，甚或伴有言语障碍）的患者，除作详细的神经系统检查外，必要时需作X线颅骨（正位、侧位、颅底等）摄片或电子计算机X线体层摄片、脑电图等检查。

（姚育才）

瘙痒

瘙痒是皮肤上出现令人难忍的一种不适感觉。常引起搔抓，是多种疾病常有的症状。瘙痒分二大类：一类是皮肤病所致的瘙痒，先有皮肤损害（皮疹），在损害处发生瘙痒。另一类是系统疾病或其他原因引起的瘙痒，无原

发性皮肤损害，但因搔抓而发生抓痕、血痂、色素沉着及苔藓样变等继发性损害。称为瘙痒症。

发病原理 尚未完全明了。目前还未发现皮肤内有瘙痒的特殊感受器。一般认为瘙痒是真皮浅层的游离神经末梢或无髓神经网受到物理（机械、温度和电）或化学物质（蛋白酶、组胺及激肽）的刺激，产生兴奋，经C组神经纤维传导到脊髓神经元，经过丘脑到大脑皮质感觉区而产生，并经反射引起搔抓。

痒感觉及痛觉在皮肤上都呈点状分布，其密度亦相似。人体各部位的痒感并不一致，肛门、会阴、耳道、眼睑及鼻孔等处最敏感。先天性无痛觉的皮肤及后天失去痛觉的皮肤（如麻风）均无痒感觉。一般伤口愈合时先恢复痒感觉，然后才恢复痛感觉。因此，以前一些学者认为痒感觉是较低的痛觉阈。但最近研究表明传导痒感觉的纤维与传导痛觉的纤维并不相同，痒觉亦非低于痛觉的阈的刺激所引起。因用低频刺激痛点不产生痒，只产生轻度的痛；用高频刺激痒点，只产生痒，不产生痛；低频刺激痒点则产生微痒，引人发笑。患部浸于40～41°C的水中，有止痒作用，但可加剧痛感。吗啡可止痛，但可使瘙痒加剧。除去皮肤内的神经网后无痒感，但痛觉仍然存在。目前大多数学者认为传导痒感觉的纤维与传导痛感觉的纤维并非同一的纤维，但其关系密切。

病因 有全身与局部因素（见表）。

临床表现 瘙痒通常呈阵发性，短者历时数分钟，长者数小时，晚上出现较多而较严重，白天则较少出现而较轻。精神兴奋或过劳，温度改变，饮酒或食刺激性食物，均可诱发或加重。经久不愈者，可影响睡眠，引起精神不振、疲倦及食欲减退等症状。因搔抓，皮肤上可出现继发性损害如红斑、抓痕、表皮剥脱、血痂、苔藓样变及色素沉着等，并可继发脓疱疮、毛囊炎、疖、淋巴管炎及淋巴结炎。指甲游离缘变滑，表面光亮。全身性瘙痒多发生于成人，可在身体任何部位发生，常先从一个部位开始，以后转移到其他部位，很少同时发生。

瘙痒的原因与病因分类

部位	分类	原因或病因
全身性	生理性	闭经、妊娠、年老等
	化学性	化学纤维、毛织物、药物（可待因、奎尼丁、吗啡、口服避孕药、砷化合物等）、肥皂等
	物理性	冬季的冷风及干燥、晒伤、热痱、冻疮、机械和电的刺激等
	生物性	①动物性：鱼、虾、蟹、贝类及其他异种蛋白；滴虫、蛲虫、微丝蚴、疥虫、毛虫、虱、跳蚤等刺激；②植物性：真菌、细菌等刺激；花粉、荨麻等所致变态反应
	系统疾病	①肝胆道疾病：原发性胆汁性肝硬变、药物性肝内淤胆综合征、各种原因的阻塞性黄疸；②肾脏病：慢性肾功能衰竭；③内分泌代谢疾病：甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能亢进症、糖尿病及营养不良；④血液病：白血病、真性红细胞增多症、缺铁性贫血、何杰金病等；⑤肿瘤：蕈样肉芽肿、淋巴肉瘤、前列腺癌、肺癌、胃癌、结肠癌、乳腺癌等
局部性	皮肤病	湿疹、异位性皮炎、钱币型湿疹、尿布皮炎、接触性皮炎、脂溢性皮炎、荨麻疹、丘疹性荨麻疹、神经性皮炎、痒疹、光感性皮炎、扁平苔藓、玫瑰糠疹、银屑病、疱疹样皮炎、妊娠疱疹、皮肤淀粉样变、色素性荨麻疹、Fox-Fordyce病、萎缩性硬化性苔藓等

临床类型 根据瘙痒的范围，可分为全身瘙痒及局部性瘙痒两种。全身瘙痒又可分为老年性瘙痒，冬令瘙痒及症状性瘙痒。局部瘙痒有肛门瘙痒，女阴瘙痒及阴囊瘙痒。此外还有精神性瘙痒。

肝性瘙痒 肝病引起的瘙痒多与胆汁淤滞有关，原发性胆汁性肝硬变，胆道梗塞，胆石，胆管肿瘤，药物性淤胆综合征，胃、肠及胰腺肿瘤引起的胆汁淤滞均可产生瘙痒。胆汁引起瘙痒的原因现尚未完全明了，但血循环内的胆酸盐增高而沉着于皮肤时则发生瘙痒。在胆汁性肝硬变时，瘙痒是最早出现的症状。急性肝损害伴发的瘙痒较轻而短暂。肝硬变伴发的瘙痒多为持续性且较严重。瘙痒忽然消失时，常为肝功能衰竭的征兆。

肾性瘙痒 慢性肾盂肾炎及慢性肾小球肾炎多伴有瘙痒，但恶性高血压伴有氮潴留时很少有瘙痒。肾性瘙痒与尿毒症有关。但不与氮质潴留成正比，经人工肾透析不能止痒，但切除甲状旁腺后瘙痒减轻。

内分泌代谢障碍所致的瘙痒 ①甲状旁腺功能亢进由肾病引起时，常伴发瘙痒，患者同时有皮肤干燥、血钙及血磷增高，当血钙及血磷浓度恢复正常时，痒便减轻或消失。但其他疾病引起的血钙及血磷增高时，则不一定有痒，故认为甲状旁腺功能亢进的瘙痒，可能与皮肤干燥有关。②甲状腺功能减退时，常伴有瘙痒，为全身性，与皮肤干燥有关，服甲状腺素治疗可止痒。甲状腺机能亢进时，偶有瘙痒，是由于血液循环加快，皮肤温度增加引起。③少数糖尿病人可伴发瘙痒，认为全身瘙痒可能与糖尿引起的皮肤干燥有关，会阴瘙痒多由继发细菌或真菌（特别是白色念珠菌）感染引起。④痛风偶可有瘙痒，是和血及组织内尿酸增高有关。

血液病所致的瘙痒 ①何杰金病早期症状中，瘙痒占25%～30%，痒呈持续性，有灼热感，先在足及小腿出现，扩展到躯干下部，以后发展为全身性。②慢性白血病人偶见有瘙痒，多为淋巴细胞型白血病，瘙痒程度较何杰金病轻，但持续较久，多由小腿开始，以后转到肩部、上肢及

头皮，也可发展到全身。③真性红细胞增多症常有瘙痒，发生于头皮，颈及四肢。热水浴后瘙痒加剧是本病的特点。

肿瘤所致的瘙痒 ①蕈状肉芽肿的瘙痒出现很早，可先有瘙痒数月或数年后才出现其他症状或体征。瘙痒为全身性，逐渐加重。②淋巴肉瘤、肺癌、胃癌、结肠癌、乳腺癌及前列腺癌有时也有发生瘙痒。

精神性瘙痒 多为局限性，少数为全身性。其特点是皮肤上无原发性损害，很少有抓痕及痂，但可有人为的深在性剥脱性损害。焦虑及急躁可加重瘙痒。外用止痒药无效，但镇静药有时奏效。

老年瘙痒症 发生于老年人，在晚上刚睡时最痒。痒从背部开始，可扩展到全身。这是由于年老皮肤萎缩及皮脂腺、汗腺功能减退，皮肤逐渐变干燥，当温度降低时，便发生瘙痒。

冬令瘙痒症 发生于冬季，由于天气寒冷，湿度下降，皮脂腺分泌减少，皮肤干燥引起。患者皮肤粗糙、干燥及有鳞屑，瘙痒为全身性，但以大腿内侧、小腿屈侧及关节周围较常见。在脱衣卧床时最痒，用肥皂沐浴可诱发或加重症状，气候转暖时症状减轻或消失。

肛门瘙痒症 瘙痒常为阵发性，多局限于肛门周围，也可以蔓延至会阴、女阴或阴囊。早期只有痒感，经长期搔抓后，患部皮肤粘膜增厚，皱纹加深，呈苔藓样变。或由于分泌物浸渍，可发展成湿疹样皮炎或继发感染，严重者影响睡眠。肛门瘙痒多由肛门炎症、湿疹、接触性皮炎、真菌感染、蛲虫等引起，也可由肛裂、痔、肿瘤及糖尿病引起，精神因素也是一个重要原因。

女阴瘙痒症 瘙痒常为阵发性，主要发生在大阴唇外侧，也有波及小阴唇、阴阜及阴蒂。经长期搔抓，患部浸润肥厚，呈苔藓样变。女阴瘙痒常由瘙痒性皮肤病引起。如接触性皮炎、湿疹、念珠菌病、滴虫病、疥、虱病、白斑、萎缩性硬化性苔藓及 Fox-Fordyce 病等。此外，系统性疾病如肝病、淋巴瘤、真性红细胞增多症及糖尿病等均可引起，精神因素也不可忽视。

阴囊瘙痒症 阴囊瘙痒症局限发生于阴囊，但也偶有扩展到阴茎、会阴或肛门周围。经长期搔抓，患部皮肤变肥厚、正常皱纹消失、变平滑光亮，常在慢性过程中发生急性炎症，出现糜烂、渗液。病情时好时坏。常见原因为接触性皮炎、湿疹、核黄素缺乏、真菌感染、神经性皮炎、银屑病及疥等。

诊断步骤 首先要找寻原发病。然后区分是由皮肤病引起的瘙痒，还是由系统疾病或其他原因引起的瘙痒症。有原发损害者属皮肤病的瘙痒，根据损害的特点及病史，多数可作出诊断，少数需作皮肤活体组织及其他检查以助确诊。如为无原发性损害的瘙痒症，应了解发痒的部位、时间、严重程度、与其他因素的关系，治疗经过，服药史及过去史。要注意患者的表情，其叙述是否夸大或答非所问，以决定是否与精神因素有关。年龄超过 40 岁，久治不愈，又找不到原因的瘙痒，要考虑为体内恶性肿瘤引起。体格检查要特别注意皮肤是否干燥，有无黄疸，淋巴结、肝、脾及肾有无异常。实验室检查宜按病情需要，选择作①血液检查：血常规、血沉降、嗜酸粒细胞计数。②大便检查：虫卵与潜血反应。③尿检查：尿糖、尿酮体、蛋白、尿沉淀，妊娠试验。④血生化检查：血尿素氮、血清肌酸与肌酐、血糖、糖耐量试验、肝功能试验、血钙及血磷。⑤骨髓象。根据需要选择作胸透或胸部摄片、胃肠钡餐、钡剂灌肠、肾盂造影、淋巴结活检、放射性核素肝、肾扫描、胃肠道窥镜检查及电子计算机X线体层扫描等。

（李松初）

皮疹

皮肤与粘膜上可以看到（或触知）的病变称为皮疹。皮疹是皮肤病的基本改变。亦常为系统疾病早期诊断的线索。可分为原发疹及继发疹。原发疹是皮肤病理过程中直接发生的初期表现，如斑疹、丘疹、水疱、大疱、脓疱、结节、风团及囊肿。继发疹是由原发疹演变而成，或由治疗及机械损伤（如搔抓）所引起，如鳞屑、痂、糜烂、溃疡、瘢痕、皲裂、硬化、萎缩及苔藓样变。原发疹及继发疹有时不能截然分开，如脓疱是原发疹，也可由丘疹或水疱继发而成。

临床类型 有如下类型。

斑疹 是局限性皮肤颜色改变，不高出也不凹陷，可以看见但摸不到。按发病原理可分为红斑、出血斑及色素斑三种：

（1）红斑：由于刺激或炎症使皮肤血管充血或毛细血管扩张所致。由毛细血管扩张引起者呈鲜红色，加压后退色或部分退色，常呈网状或线状。由充血引起者呈红色，加压后退色，压力除去后又恢复红色。红斑的大小、形状不一，可为点状、豆状、斑、或融合成片。发生于皱折部位时，如腹股沟和腋窝以及乳房下者，称擦烂红斑，因机械摩擦，遇热及出汗所致。由各种热刺激引起者称热激红斑。由日光暴晒引起者称日晒红斑。

猩红热样红斑多由药物变态反应引起，与猩红热的鉴别是不伴或仅有较轻的全身症状，有轻度瘙痒，并无杨梅舌、口周苍白圈及扁桃体红肿。麻疹样红斑也多由药物引起，与麻疹的鉴别是无麻疹粘膜斑（Koplik 斑）、结膜不充血，无流泪、流涕等上呼吸道炎症状。

（2）出血斑：是因血管变性或血管周围组织变性萎缩，致红细胞从血管内溢出到皮肤及（或）粘膜内引起。初为鲜红色，后变紫红色、黄褐色，加压时不退色。出血斑在 2mm 以内者称瘀点；3～5mm 者称紫癜；＞5mm 者称瘀斑；呈线状或长条形者称瘀线；出血较多而成扁平瘤状隆起时，称血肿或瘀血肿。

（3）色素斑：是皮肤中色素量增多或减少所形成。前者称色素沉着，后者称色素脱失。黑色素沉着于表皮时呈黑色或褐色，黑色素沉着于真皮或皮下组织时呈蓝色、污色或灰色；胆色素沉着时呈黄色；含铁血黄素沉着时呈红褐色；还原血黄素沉着时呈蓝色；脂色素沉着时呈黄色；各种化学物沉着或纹身时呈各种颜色。

丘疹 为限局性隆起皮面的实质性损害，直径＜1cm，

可以看见，也可摸到。丘疹是由于代谢产物沉积、真皮炎症细胞浸润、表皮或真皮细胞增殖而成。

丘疹可为单个、数个或很多，可分散或群集；可伴有明显的自觉症状或无症状。丘疹可由斑疹转化而来，界于斑疹与丘疹之间稍隆起者称斑丘疹。丘疹可发展成为水疱、脓疱或糜烂，也可完全吸收而消失。在丘疹上又发生水疱或脓疱者，分别称为丘疱疹或丘疹脓疱。一些丘疹或结节互相融合而形成斑块。

结节 是炎症浸润、代谢产物积聚或组织增生的实质性损害，其位置比丘疹深，常位于真皮或皮下组织。高出皮面者可观察到，不高出者可触到。结节的颜色、形态依其性质而异。有的结节可坏死，形成溃疡而遗留瘢痕。有的可完全吸收而不留瘢痕。

风团 是皮肤乳头层毛细血管扩张，血浆渗出血管外，引起暂时的局限性扁平隆起的水肿，忽起忽消，持续数分钟至数小时，常伴剧烈瘙痒。开始时皮肤毛细血管扩张，皮肤潮红，以后血浆渗出，压迫血管，特别在渗出的中心部位，此时风团高出皮肤表面，中心变白或淡红色，周围残留红晕。风团大多由变态反应引起，称荨麻疹；在松弛的皮肤或粘膜如唇部出现大片风团时，称血管神经性水肿。用钝物划皮肤后出现线状风团时，称皮肤划痕症。扣打色素性荨麻疹病人的红色或棕色斑也可产生风团。

水疱与大疱 是含液体空腔的局限性高起损害。其直径＜1cm 者称水疱，＞1cm 者称大疱。发病原理是：①细胞间水肿，如湿疹皮炎的水疱；②表皮细胞变性，如单纯疱疹、带状疱疹、水痘、天疱疮的水疱；③汗潴留，如白痱及热痱。疱内含有清澈或混浊的浆液，也可为血液，其颜色依疱内含的液体性质而异。

水疱可与原发疹，也可由丘疹演变而成。浅在性水疱的疱壁薄而易破，破后成糜烂，表面缀以点滴液体，干后成痂皮。在掌跖部的水疱较深在，其疱壁也较厚不易破，疱液自行吸收，疱壁变成鳞屑而脱落，愈后不留瘢痕。水疱可融合成大疱。水疱及大疱继发感染后、或由病毒引起的水疱，都可变成脓疱。

脓疱 是局限性高出皮面含脓液的皮疹，可呈圆形、球形、圆锥形或中央有脐窝。大小不一。颜色可为黄色或绿黄色。

脓疱是因化脓感染、病毒感染或非感染性疾病（脓疱型银屑病、连续性肢端皮炎、疱疹样脓皮病、角层下脓皮病及药物反应等）等引起。脓疱可为原发疹，也可继发于水疱或丘疹。病程中可干燥成痂，或破溃成糜烂。脓疱依其发生部位可分为：脓疱疮，位于表皮，愈后无瘢痕；臁疮，位于表皮至真皮内，愈后有瘢痕；毛囊炎，位于毛囊口，有深、浅两种，深者愈后有瘢痕，浅者无瘢痕。

囊肿 是含液体或半固体物质（液体、细胞及细胞产物）的囊状损害，触之有囊样感。可高出皮面，呈圆形或椭圆形。常见者为皮样囊肿，位于真皮下，其壁由表皮组成，囊内含角质物质；另一为皮脂囊肿，囊壁由上皮细胞组成，囊内含无定形的奶酪样稠粘物质。

鳞屑 是脱落或将脱落的表皮角质层。正常表皮每3～4周更换一次，其最后产物表皮角质层经常在不知不觉中脱落，不易看到。在病理状态时，由于角化过度、角化不全及水疱干涸等，才有明显看到的鳞屑。鳞屑大小不一，颜色各异，并有多种形状，如在单纯糠疹中可呈粃糠状，在银屑病中可呈叠瓦状和板层状，少数呈蛎壳状，在剥脱性皮炎及猩红热时可呈大片状。鳞屑可为干燥性或油腻性。有的鳞屑由角化不全引起，松弛地附在病变表面；有的则紧贴于皮肤上，不易剥脱。

痂 是创面上浆液、脓液、血、脱落的表皮碎屑、细菌、真菌及灰尘等凝集、干燥而成的片状物。由血清形成的痂呈黄色，由脓液形成的呈绿色或黄绿色，由血液形成的痂呈棕色或暗红色。痂可薄、细而易碎，也可厚而粘连。

糜烂 是水疱、大疱及浅脓疱的顶部或丘疹、斑丘疹及结节的表皮损破，露出潮湿面，有渗液，其基底为表皮下层或真皮乳头层，颜色鲜红，为圆形或椭圆形，视原发疹的形态而定，愈后不留瘢痕。

溃疡 皮肤缺损或破坏达真皮或真皮以下组织，所出现的凹坑称为溃疡（见《溃疡》条）。

瘢痕 也称疤痕。溃疡愈合后，新生的结缔组织和表皮代替了失去的真皮及皮下组织，称为瘢痕。可分为增生性瘢痕和萎缩性瘢痕两种。前者较硬而隆起，表面红色，后者表皮薄而柔软、光滑。瘢痕表面有光泽，缺少正常皮肤纹理，无弹性，所属汗腺，皮脂腺及毛发减少或消失。

萎缩 是皮肤退行性病变，可分真皮萎缩及表皮萎缩两种，有时两者同时存在。

真皮萎缩是乳头层及网状层结缔组织减少，皮肤凹陷，但皮肤表面纹理尚正常。真皮萎缩可为原发性，也可继发于外伤、炎症或注射胰岛素后等。

表皮萎缩时表皮细胞减少，表皮变薄、光滑，比较透明。由外伤或炎症引起者，皮肤纹理消失；老年皮肤萎缩时，皮肤纹理可正常，但有轻度起皱，较透明，可见其下的血管。

硬化 是限局或弥漫的皮肤变硬，因表面皮肤可无改变，触诊比视诊更易察觉。硬化由真皮或皮下水肿、细胞浸润或胶原增生引起。

皲裂 又称裂隙，是皮肤的线状裂口，常发生于手掌、足跟、口角及肛周，主要由皮肤炎症、皮肤干燥或角质层增厚，致皮肤弹性减低或消失，再加上外力而引起，可累及表皮、也可累及真皮，引起疼痛，甚至出血。

苔藓样变 也称苔藓化。是角朊细胞及角质层增殖和真皮炎症细胞浸润形成的斑块状结构，表现为皮沟加深，皮嵴增高，形成多角形扁平丘疹、群集成片，象皮革或树皮状；皮肤逐渐变厚，常伴有轻度色素沉着和少量细碎鳞屑。苔藓样变系由慢性瘙痒性皮肤病如神经性皮炎、慢性湿疹，长期搔抓、摩擦等引起。

诊断步骤 须注意下列几方面。

问诊 了解皮疹发生时间，有无瘙痒性发展经过，诊断与治疗及治疗效果等。还须查明过敏病史，药物治疗史，发疹期与药物疗程或发热期的关系，急性发疹性传染病

接触史，化学物品接触史，血液病、结缔组织病、败血性感染等病史。

体格检查 注意有无发热、黄疸、贫血、出血、肝脾与淋巴结肿大及关节肿痛等。皮疹检查时，室温要适宜，光线要明亮。检查头癣、花斑癣及白癜风时需用伍德光，有时要用放大镜观察皮疹的细微结构。用触诊法检查皮疹的硬度、深度、波动感、温度、压痛、粘连及感觉障碍。应检查全身皮肤，要注意：①皮疹的类型，是原发疹或继发疹，是一种或多种类型同时存在。②大小。③数目：单个，少数或多个。④颜色：正常皮色，红、黄、紫、黑、蓝、白、古铜色、玫瑰色等。⑤形状：圆形、椭形、蝶形、环状、线状、弧状、网状、不规则状。⑥部位：暴露部位、遮盖部位、伸侧、屈侧、外侧、内侧、皱褶部、皮脂旺盛部、有毛或无毛部。⑦边缘及界限：清楚、模糊、整齐、隆起，潜行性及不规则。⑧表面：光滑、粗糙、扁平、隆起、中央脐窝、乳头状、花菜状、半球状及圆锥形。⑨基底：宽阔、狭窄、蒂状。⑩内容：清澈、浑浊、血液、浆液、脓液、皮脂。⑪硬度：坚实、软、有弹性、波动感。⑫与皮面的关系：凸起、凹下，与皮面齐平。⑬分布与排列：单侧、对称或不对称、限局性、播散性、全身性、散在或密集、带状、环状、不规则、沿神经分布、沿血管分布、沿体节分布。⑭有无痒感或感觉障碍。

实验室检查 作血常规、血沉、嗜酸粒细胞计数。有指征时作血培养、粪便或咽涂拭物病毒分离、有关的血清凝集反应、梅毒血清反应、狼疮细胞检查、抗核抗体滴度测定等。在败血性感染时，脓疱液中可检出致病菌。疑为血液病时，作骨髓象、凝血机理、淋巴结活检等检查。

伴有皮疹的急性发热性疾病颇多，诊断上须注意下列情况：

(1) 皮疹出现的次序与分布：水痘先在躯干出疹，逐渐延及面部，最后到达四肢，呈向心分布，躯干最多，上臂大腿较前臂小腿为多，手足最少。

猩红热，麻疹，风疹及传染性红斑都由上向下出疹。猩红热由耳后、颈部、胸上部，继而迅速蔓延全身，但口周苍白无疹。麻疹先由耳后、发际出疹，2~3 天遍布全身。风疹先出现于面、颈迅速向下，1~2 天满布全身。传染性红斑先在面部出疹，1~2 天延到四肢及躯干，对称分布。斑疹伤寒先在胸上部、腋窝、肩部及上臂两侧出疹，24 小时内迅速延至颈、背、腹及四肢等处，但面部通常无疹。恙虫病皮疹多见于胸、背、腹及四肢，面部很少，掌及跖无疹，为向心性分布。幼儿急疹由颈及躯干开始，后扩展到面及四肢。菌血症的瘀点多见于躯干、四肢、结膜及口腔。伤寒的玫瑰疹分批出现于胸、腹部，也可见于背部，少见于四肢，每批约 3~4 日消退。梅毒的玫瑰疹多在躯干前面、侧面出现，也可见于上肢，广泛稠密，对称分布。药疹呈多式多样，除固定性药疹外，均为对称分布及全身性，可伴有粘膜损害。

(2) 皮疹的特点及有助于诊断的体征：猩红热有杨梅舌及扁桃体炎。麻疹有颊麻疹粘膜斑。风疹及幼儿急疹有耳后和枕后淋巴结肿大。传染性红斑有“挨了巴掌”样的面颊。水痘皮疹为多形性，各期皮疹同时存在，头皮和粘膜均有疹。伤寒有脾肿大。脑膜炎菌血症有脑膜刺激征。恙虫病有焦痂及溃疡。急性系统性红斑狼疮皮疹多为蝶形红斑，位于鼻梁和双颊，常伴关节痛及疲倦、发热。皮肌炎的皮疹多为浅紫色水肿性红斑，多先在眼睑，然后在颊及其他部位出现，常伴肌痛及肌无力。

(3) 急性发疹性发热疾病的潜伏期与发疹期：急性发疹性发热疾病的潜伏期与发疹期，在鉴别诊断上有一定意义(见表)。

(4) 患病季节：有些发疹性发热疾病在一定季节出现，有些则任何季节均可出现。如麻疹、风疹、水痘、流行性脑脊髓膜炎及斑疹伤寒(虱传)发生于冬末春初。肠道

急性发热伴发皮疹疾病的潜伏期及发疹期

病　　名	潜　伏　期	发　疹　期
猩红热	2~5 天	发热后 24 小时
麻疹	7~14 天	发热后 3~4 天
风疹	12~21 天	发热后 24 小时
传染性红斑	4~16 天	发热、皮疹同时出现
幼儿急疹	10~15 天	发热 2~5 天将退热时出现
传染性单核细胞增多症	4~14 天	发热后 4~10 天
肠道病毒感染	3~6 天	发热后 1~2 天
水痘	14~21 天	发热后 1~2 天
登革热	4~10 天	发热后 5~6 天
斑疹伤寒(虱传)	8~14 天	发热后 4~6 天
斑疹伤寒(鼠型)	6~14 天	发热后 2~5 天
洛矶山热	3~6 天	发热后 4~5 天
恙虫病	4~20 天	发热后 4~6 天
伤寒	4~20 天	发热后 6~10 天
流行性脑脊髓膜炎	2~10 天	在菌血症期
药疹	服药后 6~10 天	第一次服药后 6~10 天，以后服药可立即出现

病毒感染、登革热、恙虫病、斑疹伤寒(鼠型)、伤寒多发生于夏季及秋季。猩红热、传染性红斑及多形红斑多在春季及秋季发病。药疹、梅毒、恶性组织细胞病、白血病、血清反应、系统性红斑狼疮、皮肌炎、植物性皮炎、变应性血管炎、毒性表皮松解症、播散性单纯疱疹、带状疱疹及淋病菌血症等无季节性。

(李松初)

皮肤色素沉着与色素脱失

皮肤的色泽是许多因素相互作用的结果。这些因素为：皮肤表面反射系数；表皮及真皮细胞吸收系数；皮肤各层的散射系数；皮肤各层细胞的厚薄；皮肤的各种色素。皮肤色素激增时则出现色素沉着；皮肤色素消失时则表现为色素脱失。

皮肤的色素有二大类：一类为内源性色素，如黑色素(褐色)、胆色素(黄色)、含铁血黄素(红色)、还原血黄素(蓝色)、脂色素(黄色)；另一类为外源性色素，如食物中的胡萝卜素(黄色)、药物中的阿的平与四环素(黄色)、重金属(铅、银、金、汞、砷及铋)及异物(墨、煤末、火药及泥灰)等。

各种皮肤色素异常中，以黑色素沉着最普遍又最重要。

发病原理 黑色素沉着的过程是由于黑色素细胞内的酪氨酸，经含铜的酪氨酸酶的催化作用，氧化引起。此种黑色素积聚于黑色素细胞内的黑色素体内，经黑色素细胞的树状突转移到表皮，在表皮内降解。如此过程中有异常，致黑色素增多或减少，则使皮肤及(或)粘膜颜色加深或减退。

临床上色素沉着主要由于黑色素体从黑色素细胞过多地转移到角质形成细胞所引起。如转移发生障碍，则引起皮肤色素脱失。当 C-AMP 浓度增加、β-肾上腺素能神经受刺激及紫外线照射后，可使黑色素体的转移加速，导致色素沉着。当黑色素细胞与角质形成细胞接触部位受到影响时，如湿疹伴有水肿存在，影响黑色素细胞与角质形成细胞的密切接触，致黑色素体转移出现障碍，可产生色素脱失。患银屑病时，表皮更替时间缩短，黑色素细胞与角质形成细胞接触的时间变短，黑色素体的转移便少，病损变白。此外，黑色素细胞的构造异常，如树状突稀少、或树状突变长变厚、或受放射线损伤后，都可影响黑色素体的转移速度，出现色素脱失斑。

黑色素体降解的快慢与黑色素的形式有关。黑种人的黑色素体是单个、分散、直径较大、因而不易遭受溶酶体的降解。黄种人及白种人的黑色素体为聚集式、直径较小，易受溶酶体降解。黑色素降解快，则皮肤颜色浅；降解慢则变深。但色素障碍性疾病的色素异常斑极少以降解异常为主要原因。

病因 可分为三大类：①色素脱失。②褐黑素沉着，是黑色素沉着于表皮内，皮肤颜色由褐色到黑色。③蓝色素沉着，是黑色素沉着于真皮内引起，存在于真皮上部时呈蓝色，存在于真皮深部时呈污色至灰色。现将产生此三种症状的病疾列表如下：

诊断步骤 须注意下列各项：

问诊 色素沉着或脱失于生出时或幼年已出现，且有家族史者，则应考虑为先天性、遗传性疾病的色素沉着或脱失。种族性皮肤色素增多或减少易于了解。先天性色素脱失，如为弥漫性，要考虑为：白化病、苯丙酮尿及 Chediak-Higashi 综合征。如为限局性应考虑为：结节性硬化病、斑状白化病、Waardenburg 综合征、贫血痣、先天性角化不良及无色素色素失禁症。先天性蓝色素沉着要考虑为蒙古斑或 Ota 病或 Gto 痣。成年以后出现的色素沉着，首先考虑由各种理化因素所致的黑变病，如化学物品或药物所引起者，应询问职业史及药物治疗史；其次应注意各种慢性皮肤病所致的色素沉着或脱失，如白癜、花斑癣、白色糠粃疹、晕痣、X光皮炎、萎缩性硬化性苔藓、萎缩性血管性皮肤异色症、炎症后白斑、红斑狼疮、Dogo 病，可询问过去的皮肤病史；最后还考虑为全身慢性疾病、内分泌-代谢障碍疾病所引起。在内科临床须注意的疾病为：慢性肝脏疾病、垂体-肾上腺皮质机能减退症、柯兴综合征、黑色素沉着-胃肠息肉综合征、血色病、血卟啉病及结缔组织病等。

体格检查 局部检查须注意下列情况。

(1) 颜色：皮肤变白者为色素脱失性疾病；褐色者为黑色素沉着于表皮的疾病；蓝色者为黑色素沉着于真皮上部的疾病；污色或灰色者为黑色素沉着于真皮深部的疾病；古铜色者为血色病；白及褐色同时夹杂在一起时，为皮肤异色癌、放射线皮炎、盘状红斑狼疮及持久性色素素乱性红斑；中心有色素斑外围绕白斑者为晕痣；白斑外绕以色素边缘者为白癜或斑状白化病。

(2) 部位：黑色素沉着-肠息肉综合征的色素沉着好发于唇、口腔粘膜及指(趾)端的掌面；血卟啉病及理化因素所致的色素沉着以暴露部位的皮肤粘膜最明显；黑棘皮病的色素沉着多位于皱襞部位；雀斑、黄褐斑主要在面部。在掌及跖部的棕色斑要考虑为肢端着色斑黑素瘤、Cronkhite-Canada 综合征、交界痣、二期梅毒及黑掌痣。

(3) 大小：弥漫性色素沉着，应考虑为 Addison 病、Cushing 综合征、砷中毒、胆管硬化、药物疹、血色病、甲状腺功能亢进症、恶性淋巴瘤、恶液质、皮肤卟啉病、恶性营养不良、妊娠、Whipple 病、慢性感染(黑热病、疟疾)及肢端肥大症等。局限性棕色斑发生于暴露部位者有：光化痣、恶性小痣、黄褐斑、雀斑、药物性色素沉着斑、色素性干皮病及香料皮炎等。局限性棕色斑发生于非暴露部位者有：黑棘皮病、香料皮炎、神经纤维瘤的咖啡色斑、静脉曲张综合征、红癣、炎症后色素沉着、色素痣、进行性色素性紫癜、银屑病、花斑痣及色素性荨麻疹。细小色素沉着斑多是：雀斑、色素痣、色素沉着-肠息肉综合征、神经纤维瘤、着色性干皮病、色素失禁症、色素性荨麻疹、Benlin 综合征及老年性色素沉着等。

弥漫性色素脱失斑多为白化病、苯丙酮尿及 Chediak-Higashi 综合征；局限性者为白癜及其炎症或感染因素

引起色素障碍的原因

致病因素	黑色素减少	黑色素增多	
		褐色	蓝色、污色、灰色
遗传因素	斑状白化病、白化病、眼白化病、白癜、早年白发、Waardenburg 综合征、Chodiak-Higashi 综合征、结节性硬化中之色素减退斑、色素减退性痣、苯酮尿症、Fanconi 综合征、神经纤维瘤、毛细血管扩张-共济失调综合征	神经纤维瘤中雀斑样及咖啡色斑、Albright 综合征，雀斑、脂溢性角化病、黑色素痣、神经皮肤黑变病、着色性干皮病、黑棘皮病幼年型、黑色素斑-胃肠息肉综合征	眼、真皮黑色素细胞增多症，蒙古斑，蓝痣
代谢因素		血色病、肝豆状核变性，血卟啉病、Gaucher 病、Niemann-Pick 病	血色病
内分泌因素	垂体功能不全、Addison 病、甲状腺功能亢进症	产生 ACTH 及 TSH 的垂体及其他肿瘤、ACTH 治疗、妊娠、Addison 病、雌激素治疗、黄褐斑	
营养因素	低蛋白血症、恶性营养不良、溃疡性结肠炎、吸收不良综合征，维生素 B_{12} 缺乏	恶性营养不良、糙皮病、口炎性腹泻、维生素 B_{12} 缺乏	慢性营养不良
化学及药物因素	氢醌单苯醚，氯喹及羟氯喹、砷中毒	砷中毒、Busulfan 内服、光感物(全身或局部药物、焦油)作用、薰衣草油皮炎	固定性药疹、阿的平中毒、内用二氯丙嗪
物理因素	烧伤(热、紫外线、放射线)损伤	紫外线(晒斑)，热射(热激红斑)，α、β 及 γ 射线搔抓伤、摩擦伤	
炎症因素	斑病(pinta)、麻风、花斑癣、白色糠疹、湿疹样皮炎、银屑病、盘状红斑狼疮、炎症后色素减退	炎症后色素沉着(药疹、皮疹、扁平苔藓、盘状红斑狼疮、慢性单纯性苔藓、异位性皮炎、银屑病	暴露部位斑病、持久性色素素乱性红斑
肿瘤	恶性黑色素瘤消退后(治疗或自然)，晕痣	恶性黑色素瘤、肥大细胞瘤、肾上腺肿瘤伴黑棘皮病	转移性黑色素瘤及黑色素原尿症
其他因素	Alezzandrini 综合征，Vogt-Koyanagi-Harada综合征，局限性及系统性硬皮病，先天性及获得性Horner 综合征，特发性点状白斑，白发，斑秃	系统性硬皮病，慢性肝功能不全，Whipple 病，慢性脑炎，老年雀斑，Cronkhite-Canada 综合征，紧张性精神分裂症	

引起，较少见的有结节性硬化、斑状白化病及氢醌引起的职业性白斑。细小色素脱失斑多为老年白斑、恶性贫血及由甲状腺功能亢进引起者。

（4）伴随体征：色素脱失斑伴有皮肤萎缩者有：放射性皮炎、萎缩性血管性皮肤异色症、红斑狼疮、硬皮病、萎缩性硬化性苔藓、恶性萎缩性丘疹(Dego 病)等；色素脱失斑伴有感觉障碍者要考虑为麻风；伴有智力障碍及癫痫者要考虑结节性硬化；伴有耳聋及视力减退者要考虑 Vogt-Kayanagi 综合征或 Alezzandrini 综合征；伴有耳聋、鼻根骨增生及有眉骨增生者为 Waardenburg 综合征；弥漫性色素沉着伴有低血压、低血糖者为 Addison 病；伴有肝脏病者应考虑血色病；如伴有急性发作性腹痛、肝大及糖尿者应考虑血卟啉病；如伴有多系统损害者，应考虑为结缔组织病；伴有高血压、肥胖、软弱及糖尿者，应考虑 Cushing 综合征；如伴有骨胳损害者，则应考虑为 Albright 综合征、Fanconi 贫血及多发性神经纤维瘤。Albright 综合征还伴有性早熟、Fanconi 贫血则有严重贫血及发育障碍；口腔粘膜及趾（指）端色素斑伴有发作性腹痛或消化道出血者提示为黑色素沉着-胃肠息肉综合征；伴有瘙痒的弥漫性色斑沉着要考虑为胆管硬化所引起。

实验室检查 按不同病例，分别选用下列检查：血象与骨髓象、垂体-肾上腺皮质功能试验、血糖、血清铁、肝功能试验、尿卟啉原定性试验、尿含铁血黄素试验、尿黑酸试验、甲状腺功能检查及皮肤活检。此外，多巴试验可以区分色素沉着斑是由神经纤维瘤引起或由 Albright 综合征所引起；滤过性紫外线可鉴别色素脱失斑是无黑色素细胞的白癜还是局部失去色素的白色粃糠疹或结节性硬化。有些疾病可用电子显微镜检查鉴别，如神经纤维瘤有巨大黑色素体，而 Albright 综合征则无巨大黑色素体。

器械检查 X线骨胳摄片有助于 Albright 综合征的

诊断。如疑为胃肠道多发性息肉瘤，须作X线钡餐、钡剂灌肠造影检查及（或）纤维胃镜与结肠镜检查以协助诊断。

（李松初）

皮肤毛细血管扩张

皮肤血管由于多种原因所致的扩张，形成纤细红色条纹，或网状、放射状红色(或青色)细条，或有新生血管，指压褪色，称为血管扩张。

发生原理 还未完全明了，可能与下列因素有关。①先天性因素：先天性(遗传性)皮肤粘膜毛细血管发育异常，或末梢血管壁肌层纤维化、弹性减退引起。②血循环障碍：中毒、感染、免疫反应或血管本身病变，致血管内膜或中膜发炎、引起管腔变窄或阻塞，或血管周围发炎致纤维性变、血管变窄、妨碍血液流通，狭窄段上方可致毛细血管扩张。③内分泌失调：甲状腺功能亢进症，垂体、肾上腺皮质或卵巢疾病，慢性肝脏病等均可导致皮肤血管扩张。④神经精神因素：情绪激动、精神紧张，可使皮肤血管的舒缩神经功能紊乱，血管壁失去张力，而致血管扩张。⑤物理化学因素：皮肤长期接受高热、或辐射热的照射，致皮肤血管长期充血，久之可引起扩张。又经常吃刺激性食物或致血管扩张药物，久之也可引起。

病因 分类如下：①先天性血管发育异常：遗传性出血性毛细血管扩张症，Bloom 综合征，皮肤白内障（Rothmund)综合征，毛细血管扩张运动失调症，鲜红痣，永久性斑状发疹毛细血管扩张，结节性硬化等。②细菌感染或变态反应：毛细血管扩张环形红斑，血管萎缩性异色症，酒渣鼻样结核疹等。③内分泌失调：酒渣鼻，网状皮肤异色症，蜘蛛痣，Cushing 综合征等。④自身免疫疾病：系统性红斑狼疮，进行性硬皮病，异色皮肌炎等。⑤物理因素：Riehl 黑变病，多形性日光疹，高温损害，职业性毛细血管扩张，肢端红痛症，X线、镭或其他放射性皮炎等。⑥其他：真性红细胞增多症，网状紫斑，面部毛囊虫病，昆虫叮咬，焦油性黑变病，着色性干皮病，静脉曲张性湿疹，新生肉芽等。

诊断步骤 须注意下列各项：

问诊 了解皮肤血管扩张发生的时间及其背景，以助于区别其为先天性(遗传性)或继发性。如为继发性，又须进一步确定其由全身疾病所致或皮肤病所致。在问诊时须注意以下两个方面。

（1）年龄、性别：皮肤白内障综合征、Bloom 综合征、毛细血管扩张运动失调，鲜红痣，皮脂腺瘤，静脉曲张等疾病好发于小儿与青年人。永久性斑状发疹毛细血管扩张则见于成年人。酒渣鼻以中年男性较多。蜘蛛痣常见于肝硬变，也可见于妊娠期。系统性红斑狼疮多见于年青妇女。血管萎缩性皮肤异色症、皮肌炎多见于男性，且后者可能并发其他系统的癌肿。

（2）起病急缓与经过：由于感染、中毒、高温等所致皮肤血管扩张起病较急，如毛细血管扩张环形红斑、多形性日光疹。而 Riehl 黑变病、血管萎缩性皮肤异色症、酒渣鼻样结核疹、职业性毛细血管扩张、热激红斑等起病较慢，经过也较缓慢。

体格检查 局部检查要注意皮肤(及粘膜)血管扩张的分布部位、大小、形态(网状、放射状、条纹状、乱丝状等)，有无伴发出血、瘙痒，指压有无退色等。多形性日光疹、系统性红斑狼疮、皮肌炎、职业性毛细血管扩张症、Riehl 黑变病等血管扩张发生于暴露部位。而毛细血管痣、着色性干皮病、Bloom 综合征、永久性斑状发疹毛细血管扩张则发生部位不固定。蜘蛛痣主要见于胸背部、上肢。面部毛囊虫病多见于鼻尖、面颊。毛细血管扩张环形红斑则多见于双下肢、上肢。放射性皮炎合并的毛细血管扩张主要见于放射部位。遗传出血性毛细血管扩张症、毛细血管扩张运动失调症则多见于舌、面、颊粘膜、结膜等处。

实验室检查与特殊检查 有指征时作血清抗核抗体与去氧核糖核酸滴度测定有助于系统性红斑狼疮、进行性系统性硬皮病、皮肌炎的诊断。血沉加快、抗“O”滴度升高有助于毛细血管扩张环形红斑的诊断。肝功能试验异常提示蜘蛛痣与肝病有关。结核菌素皮内试验对诊断酒渣鼻样结核疹可有帮助。紫外线红斑量测定有助于多形性日光疹的诊断。检出毛囊虫可明确诊为面部、毛囊虫病。心电图改变常有助于毛细血管扩张环形红斑的病因诊断。

（佟莉贞）

蜘蛛痣

蜘蛛痣是一簇扩张的鲜红色放射状微血管，状似小蜘蛛足，直径约 5～10mm 或稍大，中心有一搏动性小动脉，一般出现于上腔静脉引流领域，而少见于身体其他部位。其特点是：以帽针头或火柴头加压于其中心的小动脉，周围的鲜红线条即褪色，解压后蜘蛛足样微血管又再扩张而呈鲜红色。

蜘蛛痣的发生原理尚未完全明了。目前一般认为与血中雌激素或其有关类固醇的浓度有关，因蜘蛛痣常见于妊娠期妇女，尤以在孕期第 2～5 个月之间。有报道达2/3的孕妇发生蜘蛛痣，而绝大多数于分娩后自然消退。但临床上应用大量雌激素治疗一些转移癌患者，未见有蜘蛛痣发生。

在急、慢性病毒性肝炎或各型肝硬变时，均可出现蜘蛛痣，其发生原理是由于在肝功能不全时对雌激素的灭能作用降低。其分布可相当广泛，多发生于上腔静脉引流的范围，尤以肩胛带、背部及前胸部等处为多，次为颜面与颈项，而少见于身体其他部位。在慢性肝炎时较急性肝炎为多见。蜘蛛痣的增大与增多，常提示肝病为活动性与进行性。门脉性与坏死后性肝硬变时蜘蛛痣发生率较高，而胆汁性肝硬变时发生率低。

蜘蛛痣有时可见于类风湿性关节炎、酗酒者、硬皮病、皮质醇增多症、甲状腺功能亢进症等，但须除外并存的肝脏病方能确定。蜘蛛痣有时也见于月经期间。偶尔正常人也有蜘蛛痣，为先天性，幼年即出现，形态与获得性者

无区别，亦无肝病存在。

蜘蛛痣的临床意义应结合病史与全面检查来考虑。如被检者有肝病病史，则蜘蛛痣的诊断意义较大。如被检者虽无肝病病史，而原有的蜘蛛痣呈进行性增大，或(及)有新的蜘蛛痣出现，则临床意义也大，应反复作肝功能检查，必要时考虑肝组织活检，以期发现潜在的肝病。另方面，少数人长期存在着个别的蜘蛛痣，但无增大与增多，本人亦无肝病病史、症状与体征，全身情况良好，肝功能正常，则为非病理性。

(乔贺龄)

肝掌

肝掌是两侧手掌的大鱼际、小鱼际以及手指掌面和手指基部的，呈界限不明显的鲜红色，手掌较一般人温暖。手指基部可见红色斑点和斑块。足底皮肤也可有同样的鲜红色区域。以载物玻片轻压手掌的红色区域，即变为苍白色，解压后又复呈鲜红色。发生原理未明。肝掌可见于慢性肝病，但不如蜘蛛痣多见。此外也有报告见于病情较长的类风湿性关节炎、慢性发热疾病(尤以慢性化脓性疾病，感染性心内膜炎)、慢性白血病，甲状腺功能亢进症等。肝掌还可见于妊娠期，常与蜘蛛痣并发，产后即消退。

偶尔正常人可有肝掌（也称朱砂掌），多为家族性遗传性，幼年即存在，本人并无肝病病史与病征，肝功能正常，全身情况良好，也无蜘蛛痣，其存在与肝病无关。

肝掌的临床意义与蜘蛛痣基本相同。两者并存时对肝病的诊断更有意义。妇女在妊娠期与月经期都可出现蜘蛛痣，而这时肝掌却相对少见，故有人认为妇女肝掌的临床意义较蜘蛛痣为大。

(乔贺龄)

皮下结节

皮下结节是在真皮、皮下组织或表皮内的局限性、实质性损害，常由炎症浸润、代谢产物积聚或组织增生引起，一般高出皮面，或只能触到，可移动或固定，以后可溃破形成瘢痕、或完全吸收而不留痕迹。

病因 分炎症性与非炎症性两类(见表)。

诊断步骤 按以下项目进行。

皮下结节的病因分类

分类	病因	病名
炎症性	感染	细菌或其毒素　结节性红斑、硬红斑、瘤型麻风、瘰疬性皮肤结核、丘疹坏死性结核疹、环状肉芽肿、结节病、疖、化脓性大汗腺炎、痤疮、化脓性肉芽肿、野兔热 病毒　挤奶人结节、猫抓病 螺旋体　结节性梅毒疹、雅司结节 真菌　孢子丝菌病(淋巴管炎型)、着色霉菌病、放线菌病、足菌肿、组织胞浆菌病、隐球菌病、鼻孢子菌病、鼻硬结病 寄生虫　皮肤利什曼病、皮肤黑热病、皮肤猪囊虫病、丝虫病、罗阿丝虫病(Loa loa)、蝇蛆病、棘球蚴病、盘尾丝虫病、血吸虫尾蚴皮炎、肺吸虫性皮下结节、疥虫阴囊结节
	变态反应(或自身免疫性)	结节性痒疹、湿疹、皮肤变应性血管炎、游走血栓性静脉炎、结节性血管炎、结节性网状青斑、风湿性结节、结节性多动脉炎、Behcet 综合征、回归型发热性非化脓性结节性脂膜炎
	异物刺激	石蜡瘤，硅石、滑石、锆、石棉所致肉芽肿，昆虫螯刺肉芽肿，海胆脊柱及珊瑚刺所致潜水员皮肤异物肉芽肿
非炎症性	内分泌或代谢障碍	多发结节性黄色瘤，皮肤钙质沉着，痛风，局限性粘液水肿，静脉石，糖尿病性黄色瘤，类脂质沉着病，皮肤淀粉样变，嗜酸性肉芽肿，新生儿脂肪坏死
	皮肤肿瘤	角质瘤，脂囊瘤，皮脂腺瘤，钙化上皮瘤，圆柱瘤，皮肤纤维瘤，神经瘤，肌瘤，血管神经肌瘤，脂肪瘤，皮肤骨瘤，基底细胞上皮瘤，鳞状细胞癌，皮脂腺癌，汗腺的豚角化癌，表皮内鳞状细胞癌，黑色素瘤，肉瘤，皮肤白血病，何杰金病，淋巴肉瘤，蕈样霉菌病

问诊 结节性红斑、硬红斑、环状肉芽肿、瘤型麻风、痤疮、Behcet 综合征、风湿性结节等以青年人多见。瘰疬性皮肤结核、雅司病则以儿童多见，后者10岁以下发病者占70%。基底细胞瘤、鳞状细胞癌、恶性黑色素瘤、转移癌等则以40岁以上多见。

结节性红斑、硬红斑、大汗腺炎多见于女性。结节性多动脉炎、浅表游走性血栓性静脉炎、网状组织细胞性肉芽肿、出血性多发性肉瘤则常见于男性。

风湿性结节常发生于急性上呼吸道感染后。痛风结节患者常有食肉过多的历史。异物刺激所致皮下结节则有相应异物接触史。血吸虫尾蚴皮炎、棘球蚴病、猪囊虫病、丝虫病、皮肤黑热病等均有相应的流行病学史。雅司病、阿罗丝虫病、黑热病、血吸虫病等均有严格的地区性。梅毒性结节疹则有梅毒病史或冶游史。

体格检查 进行性消瘦者应注意恶性肿瘤。重度贫血者常见于血液病。发热常提示为急性感染、恶性淋巴瘤、变态反应性或自身免疫性疾病、白血病与恶性肿瘤等。如伴脾脏或肝脾肿大，须注意某些感染、寄生虫病、结缔组织病、恶性淋巴瘤、网状组织细胞性肉芽肿、血液病等。

局部检查注意结节的部位、大小、数量、触痛、硬度、移

动性、有无高出皮面及表面皮肤颜色等。结节性红斑、硬红斑、结节性血管炎、结节性痒疹常局限于双下肢。寻常狼疮、瘰疮常局限于面部。只局限于腋下者多见于大汗腺炎。粘膜与皮肤同时受累者可见于 Behçet 病。局限于关节周围者常为风湿性结节、黄色瘤、痛风、钙质沉着、类脂质蛋白沉着症。结节呈广泛的对称性分布，多见于瘤型麻风、蕈样霉菌病、回归型发热性非化脓性结节性脂膜炎。

呈白色至红色的无痛性结节，常考虑为肿瘤、肉芽肿、钙质沉着、痛风结节等。呈红色乃至暗红色兼有压痛的结节，可见于结节性红斑、胰腺炎并发皮下脂肪坏死性结节、结节性血管炎、增殖性血栓性静脉炎、疖等。呈暗红色乃至紫蓝色的结节，可考虑为回归型发热性非化脓性结节性脂膜炎、血管瘤、静脉石等。如为多个软结节，可考虑孢子丝菌病、猪囊虫病、脂肪瘤、肺吸虫性皮下结节、脂膜炎等。

实验室检查 血常规检查对白血病、丝虫病等诊断有帮助。寄生虫性皮下结节、血吸虫性尾蚴皮炎、药物变态反应性皮下结节、结节性多动脉炎等血中常有嗜酸粒细胞增多。血沉加快与血清抗"O"滴度增高有助于结节性红斑、瘤型麻风结节红斑样反应、风湿性皮下结节的诊断。血清梅毒反应阳性是诊断梅毒疹的主要依据。血中尿酸浓度增高有助于痛风结节的诊断。黄色瘤时血清胆固醇明显升高。血清与尿淀粉酶在胰腺炎时明显升高。大汗腺炎、疖的脓液培养可证明致病菌。组织液涂片的抗酸杆菌染色检查阳性可确诊为瘤型麻风。Kveim 试验阳性有助于结节病的诊断。结核菌素试验阳性支持皮肤结核的诊断。寻常狼疮时可证明果酱结节（用玻片挤压结节，可见黄色或棕色浸润小点，此小点称果酱结节）。同形反应（健康皮肤由于注射、抓破或机械性损伤，在损伤部位出现皮疹，称同形反应）的出现有助于 Behçet病的诊断。病理组织检查对各类型结节（肿瘤、痛风结节、结核、慢性肉芽肿、真菌性结节、麻风、梅毒、寄生虫性结节等）的诊断有决定性意义。

器械检查 X线摄片检查可发现结节钙化现象、钙化上皮瘤、静脉石、不透X线的异物结节、雅司病骨骼改变等。静脉造影可证明血栓性静脉炎的存在。心电图描记常有助于风湿热并发风湿性小结的诊断。

（佟菊贞）

皮肤溃疡

溃疡是皮肤破损累及真皮或更深层组织所形成的局限性缺损，愈合后遗留瘢痕。

病因 多由下列因素引起：①理化损害：外伤、冻伤、烧灼伤、放射性损害、强酸或强碱腐蚀、机械作用等。②血循环障碍：皮肤缺血或供血不足可致溃疡形成，见于静脉曲张综合征、动脉硬化、结节性多动脉炎、血栓形成、栓塞、各种变态反应性或坏死性脉管炎、网状紫斑、动静脉瘘、褥疮、冻疮、浸渍足、雷诺病、麦角中毒等。③血液病：地中海贫血、镰状细胞性贫血、先天性溶血性贫血、真性红细胞增多症、遗传性球形红细胞增多症、冷球蛋白血症、巨球蛋白血症、低γ球蛋白血症、血小板增多症等均可有皮肤溃疡形成。④传染病：恙虫病、深脓疱疮、炭疽、腹股沟肉芽肿、性病淋巴肉芽肿、皮肤结核、麻风、皮肤白喉、鼠疫、野兔热、气性坏疽、热带性溃疡、沙漠溃疡、游泳池肉芽肿、梅毒、雅司、梭形螺旋体病、孢子丝菌病、着色真菌病、组织胞浆菌病、足菌肿、放线菌病、皮肤阿米巴病、皮肤利什曼病等。⑤肿瘤：肿瘤压迫血管或栓塞血管、或肿瘤坏死，均可形成溃疡。癌性溃疡常有火山口状的形态特点，质硬、边缘隆起呈堤围状而不整齐、基底也凹凸不平。恶性黑色素瘤、基底细胞瘤、鳞状上皮癌、蕈状肉芽肿、淋巴肉芽肿、Kaposi肉瘤、转移癌等均可形成皮肤溃疡。⑥神经系统疾病：如脊髓痨、脊髓空洞症、脊柱裂等，由于皮肤感觉障碍，易遭外伤，外伤后又有易形成溃疡的倾向。⑦代谢障碍疾病：痛风、钙质沉着症、血卟啉病、gaucher 病等由于皮肤营养障碍，受损后有易形成溃疡的倾向。⑧药物作用：碘、氨甲喋呤、麦角等均可损害皮肤导致溃疡形成。⑨其他：坏死性脓皮病、大疱性表皮剥脱症、脂膜炎、扁平苔癣、多形性红斑、Werner 综合征、Sutton 综合征等，均可有溃疡形成。

诊断步骤 按以下项目进行。

问诊 地中海贫血、镰状细胞性贫血、遗传性球形红细胞增多症有家族史。外伤、冻伤、烧伤、放射线损害所致的溃疡有明确的发病因素。化脓性溃疡有化脓性感染史。外生殖器溃疡要多注意性病史或冶游史。麻木感的溃疡可见于神经系统疾病与麻风。药物性溃疡有相应的用药史。野兔热、猫抓病、恙虫病、鼠疫、炭疽等均有流行病学史。

体格检查 局部检查要注意溃疡的部位，单发或多发，形态（边缘与基底是否整齐、平滑，圆形、椭圆形或不规则形），有无自发性痛、压痛与感觉障碍，周围皮肤有无充血、水肿、皮疹，所属淋巴结有无肿痛等。还要注意溃疡由何种原发疹发展而来，有何伴随症状如发热、消瘦、贫血、出血现象、肝脾肿大等。

（1）部位：大多数溃疡如热带性溃疡、雅司病溃疡、遗传性球形红细胞增多症所致的溃疡、静脉曲张所致溃疡多发生于小腿或足部。后者常见于胫前区下段的内侧面，呈表浅无痛性溃疡，有轻度肿胀及肉芽增生，充血、渗液，周围皮肤变硬与水肿、并有暗红色色素沉着与瘙痒。动脉硬化所致溃疡多位于踝外侧面与小腿下段后侧面，先为红肿斑块，破溃后形成痛性浅溃疡，周围有暗红色红斑，肉芽甚少，有焦痂。血液病所致溃疡常发生于踝部，与冷凝集素有关的溃疡也可见于耳轮与手指，当暴露于冷环境而出现。发生于指（趾）端的溃疡多由冻伤、雷诺病、硬皮病或红斑狼疮所致，溃疡常较深、硬及干燥。手及暴露部位的溃疡多为职业性溃疡，由强酸、强碱及其盐类所引起。恙虫病所引起的溃疡先有黑色焦痂形成，多位于腋窝、腘窝、腹股沟、外阴、肛周等隐蔽部位，所属淋巴结肿痛。肛周溃疡还可由阿米巴病、结核病、性病等引起。

外阴部溃疡如为急性者，还可见于梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿、疱疹、口蹄病、厌气链球菌病、梭形螺旋体病等；慢性者须考虑为恶性肿瘤、深部真菌病、结核病、皮肤白喉、萎缩硬化性苔藓；如为反复发作者，应考虑为多形性红斑、Behcet 综合征、Sutton 综合征等，后者主要发生于口腔粘膜。

鼻部溃疡多属热带与亚热带疾病，如麻风、皮肤利什曼病、瘢痕性芽生菌病、鼻孢子病、坏死性肉芽肿、恶性中线性肉芽肿等。

躯干部除肿瘤外，很少发生溃疡（尤以慢性溃疡）。

（2）形态与特点：皮肤溃疡形态多样各有特点。①潜行性溃疡：常见者为褥疮与坏疽性脓皮病，褥疮发生于长期卧床患者的受压皮肤部位；坏疽性脓皮病，边缘不规则，基底有乳头状或疣状增殖，常伴有红、肿及痛。②几何形溃疡：由机械、冷、热、电、放射线等引起，人为性溃疡也常为几何形，可为长方形或奇形怪状。③麻木性溃疡：常由麻风、脊髓空洞症、脊髓痨、糖尿病性周围神经病、先天性感觉缺失症及遗传性感觉神经根神经病等引起；溃疡边缘清晰、基底洁净、无痛，周围皮肤知觉消失。④硬性结节性溃疡：常由肿瘤、钙质沉着症、痛风、梅毒下疳、坏疽性脓皮病等引起。钙质沉着性溃疡表面有乳状物分泌，好发于手指、腕部、臀部、肌腱等部位；痛风性溃疡常有白色结晶（尿酸盐）排出，多发生于手、足部关节及耳轮等处。⑤脓性溃疡：由感染引起，基底污秽、有脓液与脓痂。脓性溃疡伴所属淋巴结肿痛者多由孢子丝菌病、北美芽生菌病、野兔热、马鼻疽、鼠疫、猫抓热及非典型杆菌病等引起；脓性溃疡不伴所属淋巴结肿大者由寻常狼疮、炭疽、皮肤白喉、皮肤结核、深脓疱疮、新形隐球菌病及假单胞菌病等引起。

（3）原发疹：对每一溃疡须注意其发生基础，如有痂皮，先除去痂皮。一般情况是：①在红斑基础上发生的有红斑狼疮，皮肌炎，药物性溃疡，丹毒，烧伤、冻伤与放射线所致溃疡等。②在紫癜基础上发生的有败血症、血液病、变态反应性血管炎等所致的溃疡。③在红皮症基础上发生的有白血病、恶性淋巴瘤。④在疱疹基础上发生有水痘、天花、先天性梅毒、大疱性表皮发育不良症等。⑤在鳞屑性红斑基础上发生的有蕈样肉芽肿与恶性梅毒。⑥在脓疱基础上发生的有深脓疱疮及其他化脓性感染。⑦在丘疹或结节基础上发生的有三期梅毒、皮肤结核、麻风、结节病、异物、药物、利什曼病、脂膜炎、恶性黑色素瘤、基底细胞瘤、蕈样肉芽肿、鳞状上皮癌、转移癌、孢子丝菌病、着色真菌病、放线菌病等。⑧在硬化皮肤基础上发生的有硬皮病、硬斑样基底细胞癌、硬化性乳腺癌、淤滞性溃疡、晚期放射线性溃疡等。⑨在正常皮肤上发生有高血压性溃疡、类风湿性溃疡、跖沟状角皮病、神经性知觉障碍性溃疡、崩蚀性溃疡等。

实验室检查　皮肤溃疡疑与血液病有关者，应作血常规与有关的血液学检查。疑为糖尿病者作尿糖、血糖检查。疑为梅毒须作梅毒血清反应。对脓性溃疡须作分泌物涂片染色细菌检查与真菌检查。疑为肿瘤、慢性肉芽肿、麻风、结核病、真菌感染者，有指征时作溃疡的病理组织活检。痛风结节流出物化学定性试验可证明尿酸盐结晶。

器械检查　钙质沉着症在X线摄片上呈不透明阴影，而痛风则无。

（李松初）

多毛

身体任何部位与年龄、性别及种族相同者比较，生有多而粗、长而黑的毛发时，称为多毛或多毛症。汉族人或日本人生出拉丁人或犹太人模型的毛发，均属多毛症。妇女或小孩生出成人男子型的毛发也属多毛症，特称为妇女多毛症。

多毛症可分为全身性与局限性、先天性与后天性、多毛症与妇女多毛症。

发病原理　毛发可区分为粗毛与毳（毫）毛两种。粗毛又有长短之分，头发、胡须与腋毛属长毛，眉毛、鼻毛与睫毛属短毛。毛发在体表分布很广，除掌、跖、指（趾）末节背面、口唇、龟头、包皮内面、小阴唇、大阴唇内侧与阴蒂外，其他部位均有毛发生长。毛发的生长受内分泌、代谢、药物与化学物品、精神与神经及其他因素的影响。当垂体前叶功能亢进症、肾上腺皮质功能亢进症或卵巢功能亢进症时，生长激素及雄激素增多，均可促进毛发生长。任何内分泌障碍引起上述情况时，均可产生多毛症。长期应用睾丸素、肾上腺皮质激素、苯妥英钠、补骨脂素、链霉素、青霉素均可引起多毛症。也与遗传因素有关，一些患者毛囊具有遗传敏感性，其终末器对正常水平的雄激素敏感，可发生妇女多毛症。

病因　见表。

诊断步骤　按下列各项进行。

问诊　注意年龄、起病、月经与家族史。

（1）发病年龄：①儿童期发病者有先天性肾上腺增生症、肾上腺肿瘤、药源性多毛症。②发育期至 20 岁起病者有后天性肾上腺皮质增生症、双侧性多囊卵巢综合征、特发性多毛症、长须妇女糖尿病、男性假两性畸形。③生育期起病者有肾上腺瘤、皮质醇增多症、双侧性多囊卵巢综合征、某些卵巢肿瘤、药源性妇女多毛症。

（2）起病急慢：起病急者多为肾上腺或卵巢肿瘤所引起。

（3）月经史：除特发性多毛症外，其他的妇女多毛症均有月经不正常现象。有原发性闭经者为先天性肾上腺皮质增生症。在发育期前起病者有肾上腺肿瘤、男性假两性畸形。有继发性闭经者多为肾上腺或卵巢肿瘤，或双侧性多囊卵巢综合征。长须妇女糖尿病为经绝后的妇女出现多毛症与糖尿病，由肾上腺增生或腺瘤引起。

（4）家族史：一些因卵巢或肾上腺疾病所致妇女多毛症可有家族史。先天性肾上腺皮质增生可在同胞兄弟姐妹中出现。种族及家族史对诊断特发性多毛症有重要意义。

体格检查　注意观察患者的特殊面容，如肢端肥大症

多毛症的病因分类

分类	发病因素		病名
多毛症		先天性	毛痣、毳毛增多症、Hurler 综合征、Cornelia de Lange 综合征、鸟头侏儒症
		皮肤病	皮肌炎、恶性多毛症、慢性刺激(摩擦、搔抓)、慢性炎症、外伤
		药源性	六氯酚、苯妥英钠、补骨脂、链霉素、青霉素、睾丸酮、肾上腺皮质激素
		神经性	脑膜炎、多发性硬化、脑震荡、精神分裂症、脑炎后、周围神经炎、精神性厌食
		其他	肢痛症、流行性腮腺炎
妇女多毛症	无男性化	种族或生理性	特发性多毛症、发育期、妊娠、闭经
		肾上腺	皮质醇增多症
		药物	长期应用肾上腺皮质激素
	男性化	肾上腺	先天性肾上腺皮质增生、后天性肾上腺皮质增生综合征、肾上腺肿瘤
		卵巢	双侧性多囊卵巢综合征、卵巢含睾丸细胞瘤、卵巢肾上腺皮质瘤、卵巢门细胞瘤
		垂体	肢端肥大症
		药物	睾丸酮及其同类药物：肾上腺皮质激素
		其他	颅骨内板增生症

面容丑陋粗大、皮质醇增多症面如满月。注意观察多毛的分布部位与程度。中度至重度多毛多数由肾上腺或卵巢肿瘤引起，也可由肾上腺皮质增生症与双侧性多囊卵巢综合征引起。药源性妇女多毛症程度较轻。皮质醇增多症的多毛在颊部与前额显著。

生殖器须详细检查。先天性肾上腺皮质增生症有外生殖器畸形。迟发型肾上腺皮质增生症及卵巢肿瘤、肾上腺肿瘤患者的生殖器均有男性化。假性两性畸形患者有正常女性外阴，但阴道常成一小袋。卵巢肿瘤与双侧性多囊卵巢综合征可通过盆腔检查而触到肿大的卵巢。

实验室检查　肾上腺恶性肿瘤及部分肾上腺良性肿瘤24小时尿中17-酮类固醇显著增加。先天性肾上腺皮质增生症及皮质醇增多症24小时尿中17-酮类固醇中度增加。特发性多毛症、双侧性多囊卵巢综合征、卵巢含睾丸细胞瘤及卵巢门细胞瘤24小时尿中17-酮类固醇正常或轻度增加。在皮质醇增多症与先天性肾上腺皮质增生患者24小时尿中17-羟皮质类固醇增加。在特发性多毛症(占60%)、双侧性多囊卵巢综合征、肾上腺或卵巢肿瘤、肾上腺皮质增生症均有血浆睾丸酮增高。

肾上腺皮质增生症对ACTH兴奋试验呈过度反应，而肾上腺肿瘤则无反应。肾上腺皮质抑制试验应用小剂量地塞米松即可抑制正常人尿中17-羟皮质类固醇的排出，大剂量时可抑制肾上腺皮质增生患者尿中17-羟皮质类固醇的排出，但对肾上腺肿瘤患者则不产生抑制作用。

器械检查　卵巢肿瘤作超声检查可确定肿瘤的大小、辨别其性质为实质性或囊性。肾上腺肿瘤作腹膜后注气造影可显示其轮廓。放射性核素扫描可确定部位。

(李松初)

秃发

秃发是指头皮部分或全部均无头发生长。

发病原理　头发生长有周期性，由生长期、静止期及终止期交替地进行。头发生长受内分泌、代谢、药物与化学物品、精神神经因素以及其他因素的影响。垂体前叶功能减退症、甲状腺功能减退症及摘除睾丸后均可抑制头发生长。维生素A缺乏可致头发稀少。铊、氮芥、肝素、不饱和脂肪酸、放射线照射等可抑制头发生长，使所有生长期的头发脱落。乙醚、苯可使静止期头发脱落，但对生长期的头发不起作用。心情抑郁、情绪紧张及过度恐惧时也可引起脱发。

病因　见表。

诊断步骤　按下列项目进行。

问诊　细询秃发发生的时期(如出生后、产后、急性传染病后)，营养状态，有关药物、放射线接触史，麻风、梅毒、结核等病史，产后大出血、甲状腺手术史、头颅外伤史等。

体格检查　垂体前叶功能减退症与甲状腺功能减退症常有头发稀少、面容苍老虚肿、精神不振、少动懒言等表现。缺铁性贫血患者面色苍白。蛋白质营养缺乏者可有下肢水肿。

局部检查注意秃发的形态、部位、分布、轻重、头皮状况、毛发本身的改变与发病时期等。必要时还作皮肤活检、病原体检查、荧光灯检查、摘发试验(摘发试验方法为：拔除头发20根，用放大镜检查，分别算出生长期与静止期头发的比值)等。以鉴别弥蔓性秃发的原因。秃发的检查需注意以下几个方面。

(1) 秃发的形态：秃发可分为四型：①额角及颅顶部秃发：多数为早秃或老秃，或为脂溢性脱发。如起病缓慢、有家族史、且发生于青壮年，须考虑为早秃。如发生于50～60岁，结合其头皮有老年萎缩、腋毛与阴毛也同时稀少者，应考虑为老秃。如有鳞屑、面油多、有脂溢症状者则为脂溢性脱发。②突然发生的局限性圆形或椭圆形脱发，脱发部位划界清楚、头皮正常、范围内头发全部脱落，而患者毫无自觉症状者，为斑秃。斑秃的数量逐渐增多，连成一片、累及全部头皮时，称为全秃。严重病例

秃发的病因分类

分类	脱发因素	病名
非瘢痕性秃发	生理性	新生儿、产后
	先天性	先天性毛发缺乏症、外胚叶发育不良
	遗传性	早秃
	药物及化学物品	铊、叶酸拮抗物、氮芥、环磷酰胺、肝素、不饱和脂肪酸化合物(如氯丁二烯二聚物)、争光霉素、长春新碱
	内分泌障碍	垂体前叶功能减退症、甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能减退症、摘除睾丸后
	代谢障碍、营养不良	缺铁、维生素 B_{12} 缺乏、维生素A缺乏、蛋白质与热量不足
	感染	头癣、二期梅毒、麻风、伤寒、肺炎、流行性感冒、脑膜炎、结核病
	皮肤病	脂溢性皮炎、剥脱性皮炎、红斑狼疮、蕈样肉芽肿
	物理因素	放射线照射、外伤、压力及牵引
	精神神经因素	拔毛狂、斑秃、精神紧张、恐惧
瘢痕性秃发	先天性	先天性头皮缺陷
	感染	黄癣、脓癣、疖、晚期梅毒、带状疱疹
	物理因素	放射线照射、烧伤、冻伤、外伤
	化学因素	强酸或强碱腐蚀
	慢性皮肤病	红斑狼疮、扁平苔癣、结节病、硬皮病、瘢痕疙瘩
	肿瘤及痣	基底细胞瘤、脂腺痣

除头发完全脱落外，全身毛发(包括眉毛、睫毛、腋毛、阴毛和全身毳毛)均脱落时，则称为普秃。③播散性秃发：脱发不限于某部，头皮各处均出现头发脱落者为早秃，但要注意是否患病后、药物副作用、职业因素等所致。要细询有关病史，并作摘发试验。散在性秃发如发生于婴儿期，常为先天性，此时多有毛囊异常；如发生于成年人，须考虑物理或化学因素，二期梅毒或麻风也可有散在性秃发。④斑状秃发：一个或多个圆形、椭圆形或不规则状秃发，可由多种疾病引起，须详细检查患部头皮及头发方能作出诊断。儿童期出现有鳞屑的斑状秃发，多为头癣。成年人枕后部出现不规则斑状秃发，且为毛发稀少而非全部脱光者，须注意二期梅毒的可能。

(2) 头皮状况：首先观察头皮是否正常、毛囊有无破坏，以区分瘢痕性秃发与非瘢痕性秃发。早秃，斑秃以及一些由药物、内分泌代谢障碍、营养不良与急性发热性疾病引起的散在性秃发，头皮常无异常改变——这些均属非瘢痕性秃发。由于强酸或强碱腐蚀、烧伤、细菌感染、黄癣、肿瘤、痣或某些慢性疾病(如红斑狼疮、结节病等)所致者，则多为瘢痕性秃发。

(3) 秃发的时间：出生后即有秃发者属先天性。儿童期秃发多由于发癣，也可为斑秃。青壮年发病者多为早秃、脂溢性脱发或斑秃，也可见于二期梅毒。50～60岁开始发病者常为老秃。

实验室检查 显微镜下检查毛发是诊断秃发病因最可靠的方法之一，可观察毛发的形态改变，有助于诊断物理或化学因素所致的秃发。头发用10～20%氢氧化钾溶液处理后镜下寻找真菌，是诊断发癣及黄癣的重要方法。摘发试验是诊断毛发生长周期受损害的方法，一般静止期头发不超过5～25%，高于此值表示头发生长周期受损害。生长周期受损害所致秃发的原因很复杂，但多由抗丝状分裂药物及其他抗肿瘤药物引起，也可由于急性高热疾病后、产后、某些慢性疾病、营养不良、内服铊盐、注射肝素、恶性淋巴瘤等引起。

头皮活检有助于诊断或鉴别秃发的病因。血清梅毒反应有助于梅毒性脱发的诊断。

器械检查 作滤过性紫外线照射检查，黄癣及白癣有荧光产生，可有助于诊断。

(李松初)

白发

白发是指毛发全部、局限或部分地变为灰色或白色，可分为先天性与后天性两类，有的有家族性。

发生原理 毛发色素的来源及性质和皮肤色素相同。毛发变白的原理为：①无黑色素细胞。②黑色素细胞构造异常：先天性者如斑状白化病；后天性者如白癜风、老年白发与放射线损害后的白发。③酪氨酸酶缺陷：先天性者如白化病，后天性者如缺铜所致的白发。④酪氨酸酶受抑制：如苯丙酮尿时。⑤褐黑素形成受抑制：氯喹可抑制褐黑素的形成，但不能抑制真色素的形成。⑥毛干角化异常，上皮细胞不能接受黑色素细胞转移来的黑色素。

临床类型 有以下类型。

(1) 老年白发：是老年人的一种生理现象，是最常见的后天性白发。正常人可在40岁左右出现，从颞侧开始，逐渐扩展至其他部位，数年后可全头变白。变白的原因开始是由于黑色素细胞内的酪氨酸酶功能减退。灰色头发在电镜下观察时，黑色素细胞数量正常，但胞浆内有大空泡；以后成为白色头发时，在电镜观察下黑色素细胞

数量减少或消失。

（2）过早白发：过早白发发生于青年人或中年人，常在20岁之前即出现。多数为逐渐发生。少数可在短时间内（一夜或数日）全部头发变白。过早白发与遗传的特殊体质有关。心情抑郁、情绪紧张、过度恐怖等往往是重要的诱因。甲状腺功能亢进症、冠心病、高血压病及周围血管疾病、恶性贫血、伤寒、梅毒、疟疾、消耗性疾病（如结核病）等较多过早出现白发。此外，过早白发可见于Book综合征、Rothmund综合征、Werner综合征、Dystrophia myotonica综合征、Waardenburg综合征等。

（3）局限性白发：头部只有一片或数片白发，因此处头发缺少或全无黑色素所致。先天性或遗传性者见于斑状白化病、白癜风、Vogt-Koyanagi综合征、Alezzandrini综合征、斑秃、结节性硬化、神经纤维瘤等；后天性者可因X线照射或炎症后引起。带状疱疹累及头皮时可引起白发。

（4）环状发：头发呈白色与黑色环状相间，每环相距约1cm，也可以不规则。毛干外观呈一段亮、一段暗，在反光情况下更清楚。环状发为常染色体显性遗传，可在出生时出现，也可发生于出生后第二年，可累及全部（或部分）头发，腋毛有时也可被累及。

（李松初）

多汗

多汗（或称多汗症）不是以出汗多少作为诊断标准。当天气炎热、穿衣过多、通风不良或剧烈运动等情况下，人均可有大量流汗，这是正常生理现象。但如在相同条件下，正常人无明显发汗，而其人有明显的全身或局部皮肤冒汗如珠（汗珠）者，称为多汗症。前者称全身多汗症，后者称局限多汗症。

（1）全身多汗症：产生全身多汗症的原因有以下几方面：①精神性全身多汗：也称情绪激动性多汗。此型多汗为间歇性，多为局限性，也可为全身性，其原因为大脑皮质高度兴奋，诱因为情绪兴奋、激动、苦恼、恐惧，以及服用兴奋性饮料如咖啡、浓茶、可可、巧克力等。②神经性全身多汗症：如脑震荡、震颤麻痹、交感神经失调、截瘫等，可引起全身或局部多汗。③内分泌性多汗：甲状腺功能亢进症、肥胖、妊娠、月经期及经绝期等所致新陈代谢改变，均可引起全身汗腺分泌增多。④感染性多汗：疟疾、结核病、败血症、伤寒及肺炎等传染病，由于发热与交感神经兴奋性增高，可引起全身多汗。此外，在急性传染病恢复期与身体虚弱的患者，出汗增加也是常见现象。⑤药物性多汗：解热药如阿司匹林、拟胆碱药（如毛果芸香碱、毒扁豆碱），可引起多汗；酒类，铅及砒的慢性中毒等均可致全身汗液分泌过多。

（2）局部多汗症：局部多汗往往发生于手掌、足跖以及腋下，也有发生于额、鼻尖及胸骨部等处。出汗通常为两侧对称性，但有时只发生于一侧或身体某一部位。其原因为：①先天性多汗：往往呈局限性多汗，常发生于腋下、掌、跖等部，该处皮肤常处于湿冷、浸渍状态。②掌跖多汗症：这是较常见的局部多汗症，有些患者的手足经常冒汗如珠，间歇发生，特别在情绪激动时更为明显。部分患者还伴有局部缺氧现象，除手足皮肤湿冷外，还呈苍白色或青紫色。少数足部多汗是由于平足的影响，矫治平足后多汗现象可消失。③先天性厚甲综合征：是一种罕见的先天家族性疾病，其症状如甲板厚硬，舌面白色角化，四肢角化性丘疹及掌、跖多汗，有时掌、跖部还可出现水疱及角化。④厚皮性骨膜病：是家族性（也可为特发性）的一种综合征，主要表现为皮肤肥厚及回状颅皮，杵状指，对称性骨膜增厚及掌、跖多汗等。一般多见于男性，起病于青春期前后，逐渐进行，约经10年左右方可稳定。⑤神经性局部多汗：偏瘫、横贯性脊髓炎或脊髓损伤、周围神经炎及交感神经疾病等均可引起身体一侧、一截或一部分的多汗。偏头痛、一侧额叶或视丘或脑干的损害可引起偏侧出汗。有的一侧头部多汗是由于肿瘤或动脉瘤刺激该侧颈部交感神经引起，有的偏侧出汗可由癔病引起。⑥味觉性多汗症：有的人在进刺激性饮食（如辣椒酱、可口可乐、咖啡、浓茶、可可或含有香料的热汤等）后，可在额、上唇、口周或胸骨部等处发生局部冒汗。味觉性多汗还可见于耳颞综合征，本综合征可发生于腮腺手术或外伤后，或伴有感染，致耳颞神经受到刺激，在进食酸性或辛辣食物后，同侧颊部充血及出汗。⑦鼻红粒病：主要发生于儿童鼻部，为局限于鼻部的多汗、红斑及粒状小丘疹。这些小丘疹为淡红色、圆形、柔软、针头大、不互相融合、不溃破、也不形成瘢痕。原因未明，有人认为是一种血管舒缩神经障碍所致的局部多汗，一般在16岁以后可渐自愈。

（冯琇莉）

汗闭

汗液分泌缺乏或减少，以致全身或局部皮肤终年无汗，称为汗闭。前者称全身性汗闭，后者称局限性汗闭。Minor试验（清洁受试部位，待完全干燥后，涂上Minor试剂。Minor试剂成分为碘1.5份、蓖麻油10份及无水酒精100份混合而成。再撒上一薄层淀粉，皮肤出汗时汗孔就显示蓝色小点；如出汗较多，这些小点便可扩展和融合）可检测皮肤汗腺的功能。

汗液分泌缺乏或减少的原因如下：

（1）先天性汗闭：是由于先天汗腺发育不良或先天外胚层缺陷所致，例如先天性外胚叶缺损症等。这种先天性汗闭可为全身性，也可为局限性。

（2）神经病性汗闭：脊髓灰质炎、横贯性脊髓炎、脊髓交叉传出的自主神经纤维和交感神经节前纤维的损害、延髓及桥脑的局限性损害、Horner综合征、多发性硬化等均可出现局限性汗闭。

（3）药物性汗闭：如盐酸阿的平及抗胆碱能药（如阿托品、莨菪碱等）均可引起汗闭。

（4）继发性汗闭：一些慢性内科疾病如糖尿病、尿崩症、慢性肾炎、粘液性水肿、多发性骨髓瘤、体位性低血

压、Sjögren（干燥）综合征及维生素A缺乏症等的患者，皮肤均可以干燥缺汗。大面积烧伤后，汗腺破坏，也可引起继发性汗闭。某些皮肤病如鱼鳞癣、硬皮病、银屑病、异位性皮炎、天疱疮等由于皮损的原因，引起汗腺分泌不畅，有时可有汗闭。麻风及慢性放射性皮炎则因皮疹处汗腺萎缩而引起汗闭。另外，痱子伴有汗闭时应引起注意，深部痱子常因汗腺炎而致汗腺功能障碍，引起汗闭。

（5）热带汗闭性衰弱：在炎热环境中，大量出汗后，患者面、颈仍可以有汗，而全身出汗减少或停止。此时，皮肤干燥、皮温升高、全身衰弱、头痛、眩晕、心悸、有闷热感，称为热带汗闭性衰弱，当迁移患者至通风凉爽处、并给予含盐饮料，症状可迅速消退。

（冯瑞莉）

臭汗

汗腺分泌物腐解，放出特殊的臭气，称为臭汗；可为全身性与局限性两类，而以局限性臭汗较为重要。全身性臭汗往往是一种生理性变化，通常和种族有关。少数为药物或食物性，例如某些药物（砷剂、缬草、阿魏、麝香、天门冬）和某些食物（大蒜、咖喱等）能引起汗的臭气。有些便秘的人肠道中吲哚衍生物可经汗腺排出而使皮肤表面发臭。

常见的局限性臭汗有两种。①狐臭（腋臭症）：是一种常见的局限性臭汗症，主要发生于大汗腺分布的部位（腋窝、乳晕、肛门及外生殖器），颇多见于成年女性，且可有家族史，故有人认为与遗传有关。其排放的特殊汗臭是因大汗腺分泌物中的挥发性脂肪酸，被细菌腐解而产生。大汗腺受内分泌的影响，因而，狐臭起于青春期，以后渐减轻，终于痊愈；老年人甚少有狐臭。②足部臭汗症：常伴有足部多汗，特别在夏季穿通气不良的橡胶鞋时症状最为明显，表现为一种触鼻难闻的臭气。Thin 曾发现足部臭汗症患者的足部汗液中，有臭细菌存在。因而，足部汗臭症和多汗以及细菌腐解作用有密切关系。

（冯瑞莉）

色汗

汗液一般为无色液体。如因汗腺功能的某些失调，致汗液中含有某些有色物质，使汗液变为淡红、淡黄、淡绿、淡蓝或淡黑色时，称为色汗。色汗少见，常局限于面部，也可发生于其他部位。

色汗的发生原理尚未十分明了。临床上习惯性便秘的人，肠道中吲哚酚或其衍化物可由汗液排出，当氧化成靛后，汗液便呈暗青色或暗褐色；铜业工人或铜盐接触者，有时汗液可呈青绿色或蓝色；注射美蓝溶液后可使汗液变为青色；碘化物可使汗液呈淡红色。

在一些重症神经系统疾病、紫癜、败血症、鼠疫、黄热病、血友病及月经异常等患者，偶然在眼睑、额部、胸部或外生殖器部位等处出现淡红色汗液，称为血汗症。还有一种极少见的大汗腺功能紊乱也可出现色汗。大汗腺为遗迹器，其所在的区域与通常所指的部位不同，有色的大汗腺汗液可呈现荧光，又称光汗症。

色汗应与腋毛真菌病相鉴别。腋毛真菌病是由土壤丝菌属中的纤细土壤丝菌引起的一种浅部真菌病。由于真菌与细菌的繁殖，可在腋毛与阴毛处产生黄色、红色或黑色的鞘形小结节状集结物，而使患部皮肤与接触的衣服染色，易误诊为色汗。但如细心观察毛干上有颜色的集结物存在，则易鉴别。

（冯瑞莉）

杵状指

杵状指是手指（足趾）末端软组织的特殊增厚、指（趾）甲纵横的弧度增加呈表玻璃状，致远端指（趾）节肿大如鼓槌，故又名鼓槌指（趾）。

杵状指（趾）主要见于慢性心、肺疾病，也可为先天家族性。其病因见下表。

杵状指（趾）的病因分类

分类		病名
先天性		先天性杵状指、紫绀型先天性心脏病、肺动静脉瘘
后天性	肺胸膜疾病	支气管扩张、慢性肺炎、肺脓肿、肺癌、肺真菌病、慢性纤维性肺结核、重度肺气肿、支气管哮喘、肺胸膜阿米巴病、渗出性胸膜炎、胸膜肿瘤、弥漫性肺间质性纤维化
	心血管疾病	感染性心内膜炎、慢性肺原性心脏病、风湿性心脏病、梅毒性心脏病、原发性与继发性肺动脉高压症
	纵隔疾病	纵隔肿瘤、慢性纵隔炎
	消化系疾病	慢性非特异溃疡性结肠炎、Crohn 病、口炎性腹泻、肝硬变、胃癌、食管癌、结核性腹膜炎
	其他原因	特发性肥大性骨关节病（厚皮性骨膜病）、全身性淀粉样变性、慢性败血症、脊髓空洞症、慢性高山病、甲状腺功能亢进症、甲状腺切除后的粘液性水肿、左心房粘液瘤

杵状指的发病原理尚未完全明了。较有病理生理根据和较受重视的有 Mauer 学说（1946）。Mauer 认为组织缺氧及周围血流增加与加速是杵状指形成的原因，因而杵状指多发生于呼吸与循环系统疾病患者与高山居留者。但炎症与恶性肿瘤患者也可发生杵状指，则有待进一步的解释。在炎症与恶性肿瘤患者体内，血浆纤维蛋白原与球蛋白增加，两者的增加易使红细胞粘集而形成缗钱状，缗钱状红细胞的形成使红细胞的接触面减小，质量增加，使摄氧能力减少和血沉加快，导致红细胞氧交换不足而引起缺氧血症。缺氧血症的后果使小血管扩张与

血流速度增加。血流速度加快可致：红细胞通过指尖血管时不能将氧充分解离而加重组织缺氧；局部体温升高；局部组织代谢增高，使组织耗氧量增加。此说可以解释一般的杵状指形成，但不能解释先天性杵状指及甲状腺手术后的粘液性水肿的杵状指形成。

杵状指(趾)常为对称性，侵犯各指的轻重程度大体一致，但首先常累及拇指。先天性心脏病患儿在出生时不出现杵状指，婴儿期亦然，但在重症先天性心脏病时杵状指常于2～3岁出现。杵状指与紫绀同时出现应考虑先天性心脏病与血管异常(如肺动静脉瘘)。杵状指的轻重是与紫绀的程度和持续时间有关。先天性心脏病的分流在手术矫治后，杵状指可于数月内减退，以后可消失。杵状指可能早在感染性心内膜炎或肺脓肿起病后2～3周内出现，而在病因去除后逐渐消失。

杵状指常见于肺性肥大性骨关节病，而胸腔内原发肿瘤患者约5～10%有肥大性骨关节病，特别是支气管癌与胸膜肿瘤。但肺内转移性肿瘤患者甚少有肥大性骨关节病。如杵状指与骨关节病同时出现，应注意心脏病以外的病因。肥大性骨关节病如无肺部病变，一般称为特发性肥大性骨关节病。

由支气管癌、支气管扩张、肺脓肿等引起的杵状指，手术根治后杵状指常自行消退。

（邝贺龄）

指(趾)甲异常

甲是皮肤附属器官之一，其生长速度与年龄和生理情况有关。指甲平均每日约增长0.1mm，趾甲的生长速度为指甲的1/3～1/4。指(趾)甲异常的病因和形态变化较为复杂，且不同病因常可出现同一病征，因而分类上多有重叠。

甲缺失和甲萎缩　有以下几种改变。

(1) 无甲：指(趾)甲缺如者称无甲，可见于①先天性无甲：出生时指(趾)甲全缺，因先天性外胚层缺陷引起。如出生时只缺一部分的甲，应考虑甲-髌-肘综合征(又称骨-甲发育不良)。此综合征为常染色体显性遗传疾病，出生后即有甲发育不全、髌骨缺如或发育不良，肘部皮肤过度生长如蹼，可伴有白内障及虹膜异常等多种先天性异常。②后天性无甲：因甲外伤、反复感染、神经损伤或先天性大疱性表皮松解症等引起。

(2) 脱甲：甲板由甲根逐渐与甲床分离，终致完全脱落。甲板脱落后常可再生出新的正常甲。其原因为：①某些影响甲营养不良的神经、血管或代谢障碍疾病，如全身性脱毛症、梅毒、糖尿病、脊髓痨等。②猩红热恢复期，甲板可随掌跖脱皮而脱落。③甲组织损伤及甲局部炎症，如甲床炎、甲沟炎、放射性皮炎及剥脱性皮炎等。④某些水疱性皮肤病如恶性大疱性红斑(Stevens-Johnson综合征)。⑤先天性脱甲，如先天不全型大疱性表皮松解症。⑥甲缺失：是特发性周期性甲片脱落，脱落始于甲近端，其原因是暂时性甲母质功能抑制，可发生于青霉素过敏。掌跖点状角化症也可合并甲脱落。

(3) 甲萎缩：甲发育不良，薄而小。其原因有①先天性角化不良：表现为甲萎缩，面、颈及胸部皮肤色素沉着及萎缩，口腔及舌粘膜出现白斑。② Cronkhite-Canada综合征：表现为甲板萎缩甚至脱落、皮肤色素沉着与肠息肉。③软骨外胚叶发育异常(或称Ellis-Van Creveld综合征)：主要表现为软骨与外胚叶发育异常、多指(趾)症、先天性心脏病，可伴有四肢短小、耳廓形成不全、牙齿异常和甲发育不良或无甲。④家族遗传性皮肤综合征(Rothmund-Thomson综合征)：出生后3～6个月颊部(也可在颈、四肢及臀部)出现红斑、毛细血管扩张、色素沉着、皮肤萎缩，约25%的病例有甲萎缩，此外还可有毛发和骨质异常、白内障。⑤甲-髌-肘综合征及大疱性表皮松解症、扁平苔癣、毛囊角化病、多中心性网状细胞瘤和麻风等。

甲硬度改变　有以下三种。

(1) 脆甲：甲的硬度降低，甲板脆薄，易碎和破损。末梢小动脉痉挛及血循环障碍与脆甲的发病有关。脆甲可为先天性，也可见于甲状腺功能减退症、维生素缺乏症(特别是维生素A、B缺乏)、湿疹、银屑病、扁平苔癣、毛囊角化病、过度应用肥皂与热水洗涤等。

(2) 甲软化：是由于甲母质缺陷，致甲板变薄变软，极易弯曲。可分为先天性与后天性两类。后天性者与长期浸水及多汗有关，也可见于营养不良和身体虚弱者、粘液性水肿、麻风、雷诺病和放射性皮炎等。

(3) 甲硬化：甲板肥厚、粗糙、无弹性、不透明，甲床易分裂。

甲板的形态改变　有以下几个方面：

(1) 薄甲：是甲营养不良的表现，常与脆甲并存。可为先天性或肢端小动脉痉挛、脊髓空洞症及麻风等引起的神经、血管障碍所致。

(2) 厚甲：甲板肥厚、变硬、失去光泽。有先天性与后天性两类。先天性者见于①先天性厚甲综合征：有家族性，必发症状为先天性厚甲、甲板变硬，舌面白色角化，部分患者有四肢角化性丘疹，掌跖水疱、角化、多汗等。②外胚叶发育异常：以甲和毛发异常及掌跖角化为主要症状，毛发稀疏或无发，厚甲，甲色异常或萎缩。后天性厚甲为慢性甲病、甲外伤或老年性病变，银屑病、慢性湿疹及甲癣等皮肤病也可引起。

(3) 甲肥大：甲增厚增大，但外形不变，有的为先天性。后天性单纯性甲肥大可见于外伤、肢端肥大症、毛囊角化病、银屑病、毛发红糠疹等患者。

(4) 钩甲：甲增厚、弯曲变形如钩状，又称爪状甲，常见于老年人的指(趾)甲，外伤或真菌感染也可引起。

(5) 杵状甲：指(趾)末节局限性组织增厚，甲板变白，甲向两侧弯曲，如鼓槌状。临床意义与杵状指同(参见“杵状指”条)。

厚皮骨膜炎为家族性或特发性，主要病征为皮肤增厚、回状颅皮，伴杵状指、对称性骨膜增厚与掌跖多汗。

(6) 贝壳甲综合征：指甲如杵状，自甲床向指尖方向萎缩，可并发支气管扩张症。

（7）反甲(匙状甲)：甲板变薄，中央凹陷，周边翘起如汤匙样。见于①先天性及原发性。②贫血：甲床苍白，常伴发甲板层状分离和轻度剥离。③气候物理因素：如高原适应不全症。④职业与外伤：可见于经常接触强碱、肥皂和石油产品者与电镀工人等。⑤铁代谢障碍：如Plummer-Vinson 综合征。⑥甲状腺功能亢进症。⑦其他：偶见于梅毒、冠心病、真性红细胞增多症与黑棘皮病等。

（8）甲分离：甲板由游离缘起逐渐与甲床分离、但不脱落，甲本身光滑坚固，罹患者多为妇女，主要由于过度接触水、去垢剂、碱性物质与角质溶解物质，以及经常挑剔局部等所致。此外，也可由于甲状腺功能减退症、梅毒、神经系统疾病、慢性消耗性疾病，或甲床炎、甲不寻常疣、湿疹、扁平苔癣、银屑病、接触性皮炎或真菌、化脓菌、病毒(疱疹)感染等引起。

（9）甲分裂：甲板自游离缘开始向甲根分裂，使甲板裂成多层，局部发白，发病多与全身健康不佳有关，有时与甲缘外伤或溶媒剂刺激有关。儿童经常玩沙，则指(趾)甲易起分裂。

（10）甲嵴：甲板呈纵的或横的线条状高起，主要由损伤等因素引起。

（11）甲凹点：甲板呈针头大小的点状凹陷，银屑病是主要原因，也可由特发性点状甲炎、皮炎、真菌感染、斑秃和早期扁平苔癣等引起。

（12）甲凹线：是甲板表面出现的条状沟纹。如为横沟则称 Beau 线，宽约数毫米，其原因由于甲母质功能的一时性抑制，可见于重症急性全身疾病，如急性砷中毒、急性传染病、肝脏病与心脏病等。也可见于甲沟炎或手足暴露于严寒外后。有的由麻疹、药物反应等引起。甲凹线也可表现为甲纵沟，典型者甲板中央有一纵嵴。嵴顶凹陷为浅沟者，称甲正中沟渠样营养不良。

（13）嵌甲：是甲的侧缘长入甲沟软组织内，多见于大踇趾甲，常因修剪不当引起。鞋子过窄，迫使踇趾甲缘向软组织内生长及甲板发育方向不当也可引起。

（14）甲胬肉：甲上皮异常增多，紧复于甲板上，不断增厚、变宽，使甲板减缩乃至消失，于是形成甲胬肉。先天性甲胬肉为外胚层异常。后天性者是由外周血循环障碍引起。

（15）球板甲：指甲扁平，其上有交叉状线纹，类似网球拍网线，发生于拇指，是由于经常咬嚼和吸吮指甲引起。

（16）扁平甲：指甲呈异常的平和宽。

甲的颜色改变 有以下几种。

（1）白甲：甲板颜色变白，是由于甲片不正常角化引起。可分为点状白甲——甲板上有白色小点；线状白甲——甲板上有横行或纵行的白色条纹；泛发性白甲——甲板全部变白。白甲可见于①先天性：泛发性白甲往往为遗传性与家族性，且为单纯常染色体显性型，有时家族中多人罹患。线状白甲也可由遗传因素引起。②扁平苔癣：可出现点状或纹状白甲。③真菌感染：可出现点状白甲。④指甲外伤：可出现点状或线状白甲。⑤烟酸缺乏：可出现线状白甲。⑥重症全身疾病：如伤寒、麻风、肝硬变、溃疡性结肠炎、痢疾、人旋毛线虫病、软骨病、心内膜炎、贫血或应用吐根碱等，均可引起点状、线状或泛发性白甲。⑦低蛋白血症：甲板常出现1～2条与甲半月弧形平行的白线。⑧砷中毒、铊中毒、氟中毒及肾功能不全等。

（2）黑甲：可为带状或条状，也可为全甲变黑。可见于①甲母质内的良性黑素痣。②药物：如砷剂引起甲的黑纵纹。③甲下色素增多：可能与内分泌障碍有关，如皮质醇增多症患者在肾上腺皮质切除术后可出现指甲纵的黑色带，这是组织局部色素沉着引起，由甲床的色素原移行而来。④甲下含铁血黄素沉着：甲呈蓝黑色，多和外伤有关。⑤甲下黑素瘤。⑥奇异变形杆菌感染。⑦甲的线状痣：为交界痣，呈甲片下纵的黑条纹。

（3）黄甲：①全部指(趾)甲变黄：可因食物中胡萝卜素含量过多引起，或有家族因素。②部分黄甲：可能由于外染，如吸烟者。③黄甲综合征：主要表现为黄色甲、四肢及面部淋巴性水肿、慢性支气管炎或慢性胸水；甲生长速度极慢，色淡黄或黄色，有不同程度的肥厚，甲上皮及甲半月消失，表面平滑，有时有横沟，横向弯曲明显，向上呈圆形隆起，有的浮在甲床上呈剥离状态，严重时可有甲脱落。

（4）青甲：较少见。可由外染或服药引起，如阿的平可引起青蓝色甲。

（5）绿甲：甲板受绿脓杆菌感染，出现松离现象，在甲松离区发生绿色者，称绿甲。因多可同时分离出念珠菌与表皮癣菌，故有人认为绿脓杆菌感染可能为继发性。

（6）绿色条纹甲：由于绿脓杆菌甲沟感染引起。甲出现平行的绿色条纹，此条纹与间歇感染有关。

（7）棕甲：由于高锰酸钾的外染和抗疟药、金剂、汞剂的治疗有关。酚酞内服所致的固定性药疹、黑棘皮病、Addison 病等也可引起。

（8）蓝色甲弧影：可见于肝豆状核变性患者，可能与铜代谢障碍有关。

甲部肿瘤 ①纤维瘤：在皮脂腺腺瘤有时于甲皱襞处可见到纤维瘤。②粘液囊肿：通常表现为甲板下光滑、柔软、半透明的囊，可使甲板发生纵沟或变形。③血管球瘤：单纯性血管球瘤呈紫红色或青色，多发生于甲下，常引起剧烈疼痛，受压或寒冷时加剧，有时呈放射性。由于肿瘤的压迫，甲板可发生变形。④恶性黑色素瘤：甲板下黑色素瘤少见，但早期诊治十分重要。50～60%病人以甲下黑褐色肿物为初发表现。在大多数恶性黑色素瘤病例中，肿瘤及其周围以及甲板均呈黑褐色，肿瘤处表现甲沟炎或血管扩张性肉芽肿样改变，继续发展则甲板断裂、破坏和脱落。⑤表皮样原位癌：临床少见，多发生于甲床，但也可发生于局部放射性皮炎的基础上。⑥其他肿瘤：如甲下角化棘皮瘤、棘细胞癌、血管瘤、外生骨疣、末指(趾)节内生软骨瘤等，均可引起甲板变形。临床病理表现为甲沟炎或肉芽增生样损害，病情发展时甲板也

受到破坏，诊断须根据病理组织学检查。

（冯琇莉）

本分卷主要参考书目

1. Harrison Tinsley: Harrison's Principles of internal medicine, 9th ed McGrawhill, New York, 1980.
2. French Herbert: French's index of differential diagnosis, 11th ed Dudley Hart Bristol, Wright, 1979.
3. Hegglin/Siegenthaler: Differential diagnose inneren Krankheiten, 14Aufl, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980.
4. Harvey Johns: The principle and practice of medicine, 12th ed Appleton-century-crofts, New York, 1980.
5. Sergio Magalini. Dictionary of medical syndromes, 2nd ed, J B Lippincott company, Philadelphia, 1981.
6. Sleisenger Fordtran: Gastrointestinal disease, 2nd ed W B Saunders company, Philadelphia. 1978.
7. Illingworth R S: Common Symptoms of disease in children, 4th ed Blackwell scientic publications, London, 1974.
8. 王笑中、焦守恩编：神经系统疾病症状学，第一版，人民卫生出版社，北京，1979.
9. 邝贺龄主编：内科疾病鉴别诊断学，第二版，人民卫生出版社，北京，1983.
10. 黄铭新主编：内科理论与实践（第一卷），上海科学技术出版社，上海，1983.

汉英症状学词汇

二　　画

入睡前幻觉　hypnagog`c hallucination
儿童期言语障碍　language retardation

三　　画

干性咳嗽　dry cough
下肢瘫痪　paralysis of lower extremities
下丘脑性肥胖　hypothalamic obesity
下运动神经元瘫痪　lower motor neuron paralysis
大疱(大泡)　bulla
上睑下垂　blepharoptosis
上运动神经元瘫痪　upper motor neuron paralysis
口干　xerostomia
口臭　halitosis
口渴　thirst
口、眼、外生殖器综合征　Behcet's syndrome
女阴瘙痒症　pruritus vulvae
小头畸形　microcephaly
小脑步态　cerebellar gait
小人国样幻觉　lilliputian hallucination
习惯性便秘　habitual constipation

四　　画

无甲　anonychia
无尿　anuria
无力性便秘　atonic constipation
无动力性谵妄　adynamic delirium
不自主运动　involuntary movement
犬吠样咳嗽　barking cough
巨人症　gigantism
巨脑症　megaloencephalon
巨头畸形　megalocephaly
少尿　oliguria
中心性紫绀　central cyanosis
中枢性眼震　central nystagmus
中毒性紫绀　toxic cyanosis
中毒性谵妄　toxic delirium
中毒性呼吸困难　toxic dyspnea
中枢神经性换气过度　central neurogenic hyperventilation
内脏痛觉　splanchnic pain
内分泌性肥胖　endocrine obesity
贝壳甲综合征　shell nail syndrome
气尿　pneumaturia
手足徐动症　athetosis
手足搐搦症　tetany
长期发热　fever of long duration
反甲　koilonychia
反射性晕厥　reflexive syncope
月经过多　menorrhagia
风团　wheal
火车性眼震　railroad nystagmus
心悸　palpitation
心性晕厥　cardiac syncope
心原性哮喘　cardiac asthma
心原性呼吸困难　cardiac dyspnea
双侧性眼突　binocular exophthalmus
水肿　edema
水胸　hydrothorax
水疱(水泡)　vesicle
幻觉　hallucination
幻嗅　olfactory hallucination

五　　画

功能性聋　functional deafness
功能性震颤　functional tremor
功能性蛋白尿　functional proteinuria
功能性视觉障碍　functional blindness
艾森曼格综合征　Eisenmenger's complex
扑翼样震颤　flapping tremor
甲分离　onycholysis
甲软化　onychomalacia
甲缺失　onychomadesis
甲萎缩　atrophy unguium
甲状腺肿大　struma (goiter)
甲-髌-肘综合征　nail-patella-elbow syndrome
电击征　Lhermitte's sign
卟啉尿　porphyrinuria
四肢瘫痪　tetraplegia
生理性复视　physiologic diplopia
生理性眼震　physiological nystagmus
生理性震颤　physiologic tremor
失音　aphonia
失眠　insomnia
失语症　dysphasia, aphasia
失读症　alexia
失氧性惊厥　anoxic convulsion
丘疹　papule
丘疱疹　papulovesicle
丘疹脓疱　papulopustule
白甲　leukonychia
白发　canities
白视　white vision
白痴　idiocy
外伤性谵妄　traumatic delirium

冬令瘙痒症　pruritus hiemalis
闪光暗点　scintillating scotoma
半侧肥大症　hemihypertrophy
半侧萎缩症　hemiatrophy
头痛　headache (cephalgia)
出血性贫血　hemorrhagic anemia
皮疹　rash
皮质盲　cortical blindness
皮下结节　subcutaneous nodules
皮肤定位觉　sense of cutaneous localization
皮肤色素沉着　pigmentation of skin
皮肤色素脱失　depigmentation of skin
皮肤溃疡　ulcer of skin
皮脂腺腺瘤　Pringl's disease
皮质醇增多症　Cushing's syndrome
发热　fever
发声异常　dysphonia
发作性睡病　narcolepsy
发热性谵妄　fever delirium
发热性蛋白尿　febrile proteinuria

六　画

地方性甲状腺肿　endemic struma
老秃　alopecia senilis
老年白发　canities senilis
老年步态　senile gait
老年性紫癜　senile purpura
老年性谵妄　senile delirium
老年瘙痒症　pruritus senile
耳鸣　tinnitus aurium
耳性眩晕　auditory vertigo
共同性斜视　concomitant strabismus
压陷性水肿　pitting edema
成人早老症　Werner's syndrome
过早白发　premature canities
过敏性紫癜　allergic purpura
光汗症　phosphoridrosis
早秃　alopecia prematura
吸气性呼吸困难　inspiratory dyspnea
肉眼血尿　gross hematuria
先天性聋　congenital deafness
先天性紫绀　congenital cyanosis
先天性尿失禁　congenital incontinentia urinae
先天愚型综合征　Down's syndrome
先天溶血性贫血　congenital hemolytic anemia
先天性厚甲综合征　pachyonychia congenita syndrome
先天性特发性眼震　congenital idiopathic nystagmus
先天性卵巢发育不全症　Turner's syndrome
传导性聋　conduction deafness
休克　shock
休克肺　shock lung
自发性眼震　spontaneous nystagmus
自身免疫溶血性贫血　autoimmune hemolytic anemia
血尿　hematuria
血肿　hematoma
血汗症　hemotidrosis
血性痰　bloody sputum
血性腹水　bloody ascites
血管扩张　vasodilatation
血管球瘤　glomus tumor
血红蛋白尿　hemoglobinuria
血源性呼吸困难　hematogenic dyspnea
血管神经性水肿　angioneurotic edema
血小板减少性紫癜　thrombopenic purpura
后天性聋　acquired deafness
后天性痴呆　acquired dementia
全秃　alopecia totalis
全失语症　global aphasia
肌阵挛　myoclonus
肌萎缩　muscular atrophy
肌束颤动　fasciculation
肌红蛋白尿　myoglobinuria
肌病性瘫痪　myopathic paralysis
肌纤维束颤搐　myokymia
肌原性肌萎缩　myogenic muscular atrophy
色汗　chromidrosis
色视　chromatopsia
多尿　polyuria
多视　polyopia
多涎　salivation
多毛症　hypertrichosis
多汗症　hyperidrosis
多粘糖病Ⅰ型　Hurler's syndrome
多粘糖病Ⅳ型　Brailsford-Morquio's syndrome
交叉性瘫痪　crossed paralysis
闭经　amenorrhea
关节痛　arthralgia
汗闭　anhidrosis
异常兴奋　exaltation
阵挛性惊厥　clonic convulsion
阴道出血　vaginal bleeding
阴囊瘙痒症　pruritus scroti
妇女多毛病　hirsutism
红视　erythropsia (red vision)
红眼　red eye
红斑　erythema
红斑性肢痛症　erythromelalgia
纤维织炎　fibrositis

七　画

戒断性谵妄　abstinence delirium
吞咽困难　dysphagia
运动幻觉　kinesthetic hallucination
运动性失语　Broca's aphasia
声嘶　hoarseness
声音异常　abnormalties of voice sound
克-鲍综合征　Cruveilhier-Baumgarten's syndrome
两点辨别觉　sense of two-point discrimination

抑郁　depression
投掷动作　ballism
扭转痉挛　torsion spasm
步态异常　anomalies of gait
呕吐　vomiting
呕血　hematemesis
呃逆　hiccup
听幻觉　auditory hallucination
里急后重　tenesmus
男性乳房发育　gynecomastia
秃发　alopecia
体态异常　somatic anomalies
体温过低　hypothermia
体位性震颤　postural tremor
体质性消瘦　constitutional underweight
体质性低血压　primary hypotension
体质性侏儒症　constitutional dwarf
低血压　hypotension
位置觉　postural sense
位置性眼震　positional nystagmus
肝臭　fetor hepaticus
肝掌　liver palm
肝肿大　hepatomegaly
肝细胞性黄疸　hepatocellular jaundice
肛门瘙痒症　pruritus ani
肠胀　meteorism
肠原性紫绀　enterogenous cyanosis
应力性尿失禁　stress incontinentia urinae
忘名性失语　anomic aphasia
间歇呼吸　Biot's respiration
间歇性突眼　intermittent exophthalmus
间歇性跛行步态　gait of intermittent claudication
局限性白发　poliosis circumscripta
尿急　urgency of micturition
尿痛　painful micturition
尿频　frequency of micturition
尿失禁　incontinentia urinae
尿潴留　retention of urine
尿色异常　abnormal color of urine
尿胆素尿　urobilinuria
尿胆原尿　urobilinogenuria
尿流异常　anomaly of urine flow
尿黑酸尿　alkaptonuria
尿毒症昏迷　uremic coma
尿道性血尿　urethral hematuria
阿姆斯特丹侏儒症　Cornelia de Lange's syndrome
阻塞性黄疸　obstructive jaundice

八　画

环状发　ringed hair
环状染色体综合征　ring chromosome syndrome
青春期甲状腺肿　puberal struma
青少年周期性嗜睡贪食综合征　Kleine-Levin's syndrome
苔藓样变(苔藓化)　lichenfication
直肠性便秘　proctogenous constipation
直立性蛋白尿　orthostatic proteinuria
杵状甲　clubbing nail
杵状指　clubbed-finger
抽搐　tic
软骨发育不全　achondroplasia
软骨外胚叶发育异常　Ellis-Van Creveld's syndrome
非共同性斜视　nonconcomitant strabismus
非压陷性水肿　nonpitting edema
非感染性发热　noninfectious fever
肾肿大　nephromegaly
肾绞痛　nenal colic
肾性血尿　renal hematuria
肾性少(无)尿　renal oliguria (anuria)
肾前性少(无)尿　prerenal oliguria (anuria)
肾性葡萄糖氨基酸磷酸盐尿　De-Toni-Debre-Fanconis syndrome
味幻觉　gustatory hallucination
味觉丧失　ageusia
味觉减退　hypogeusia
味觉性多汗症　gustatory hyperidrosis
呼吸节律异常　abnormalities of respiratory rhythm
呼吸频率异常　abnormalities of respiratory rate
呼气性呼吸困难　expiratory dyspnea
侏儒症　dwarf
命令性幻觉　imperative hallucination
乳糜尿　chyluria
乳糜血尿　chylohematuria
乳糜脓尿　chylopyuria
乳糜性胸水　chylous pleural effusion
乳糜性腹水　chylous ascites
贫血　anemia
肺上沟肿瘤综合征　Pancoast's syndrome
肢痛　pain in extremities
肥胖　obesity
肥胖性生殖无能症　Frölich's syndrome
肥胖-通气不足综合征　Pickwickian syndrome
周期热　periodic fever
周围性紫绀　peripheral cyanosis
昏迷　coma
夜尿　nocturia
夜盲　nyctalopia (night blindness)
夜惊　night terrors
夜游　somnambulism
卒中昏迷　apopletic coma
盲　blindness
单瘫　monoplegia
单眼复视　monocular diplopia
单纯性肥胖　simple obesity
单纯性紫癜　simple purpura
单侧性突眼　monocular exophthalmus
单纯性遗尿症　simple enuresis
单纯性甲状腺肿　simple struma
泪溢　epiphora

法乐四联症　Fallot's tetrad
性幼稚-色素性视网膜炎-多指畸形综合征　Laurence-Moon-Biedl's syndfome
视幻觉　visual hallucination
视力减退　deterioration of vision
视动性眼震　optokinetic nystagmus

九　画

指甲异常　anomaly of fingernail
显性黄疸　clinical jaundice
咽痛　pharyngalgia (sore-throat)
咯血　hemoptysis
咯痰　expectoration
咳嗽　cough
畏光　photophobia
胃灼热　pyrosis
胃泡综合征　magenblase syndrome
复视　diplopia
便血　hematochezia
便秘　constipation
食欲缺乏　anorexia
食欲亢进　hyperorexia
食管绞痛　esophageal colic
食管贲门粘膜裂伤出血　Mallory-Weiss syndrome
胆色素尿　bile pigment urine
胆红素尿　bilirubinuria
胆绿素尿　biliverdinuria
急性发热　acute fever
急性腹泻　acute diarrhea
急性腹痛　acute abdominal pain
急动性眼震　jerking nystagmus
急进型高血压　malignant hypertension
急性感染性多发性神经根综合征　Guillain-Barre's syndrome
姿势异常　anomalies of posture
类内脏痛觉　quasi-visceral pain
迷路性眼震　labyrinthine nystagmus
语声异常　voice abnormality
语音障碍　phonetic disturbance
扁平甲　platonchychia
神经过敏　nervousness
神经性厌食　anorexia nervosa
神经原性肌萎缩　neurogonic muscular atrophy
神经官能性头痛　headache due to neurosis
结节　nodule
结膜充血　conjunctival injection
结肠性便秘　colonic constipation

十　画

恶心　nausea
恶性淋巴瘤　malignant lymphoma
恶性大疱性红斑　Stevens-Johnson's syndrome
真黑素　eumelanin
真性脓尿　genuine pyuria
真性尿失禁　true incontinentia urinae
原发性闭经　primary amenorrhea
原发性痛经　primary dysmenorrhea
原胆烷醇酮　etiocholanolone
原发性低血压　primary hypotension
原发性高血压　primary hypertension
原基性侏儒症　primordial dwarf
振动觉　sense of vibration
振动性眼震　pendular nystagmus
眩晕　vertigo
晕厥　syncope
晕厥性惊厥　syncopic convulsion
哮鸣　wheeze
鸭步　waddling gait
铁锈色痰　rusty sputum
缺睡　sleep deprivation
缺铁性吞咽困难　Plummer-Vinson's syndrome
特发性水肿　idiopathic edema
特发性睡眠过度　idiopathic hypersomnia
特发性体位性低血压　idiopathic postural hypotension
造血不良性贫血　dyshemopoietic anemia
臭汗　bromidrosis
臭鼻症　ozena
爱勃斯坦畸形　Ebstein's anomaly
脂尿　lipoiduria
胸水　pleural effusion
胸痛　chest pain
脑性眩晕　cerebral vertigo
脑性晕厥　cerebral syncope
脓尿　pyuria
脓疱(脓泡)　pustule
高血压　hypertension
高肩胛畸形　Sprengel's deformity
高胱氨酸尿症　homocystinuria
症状学　symptomatology
症状性瘙痒症　symptomatic pruritus
病理性复视　pathologic diplopia
病理性眼震　pathologic nystagmus
病理性蛋白尿　pathogenic proteinuria
病理性眼球陷没　pathologic enophthalmus
痂　crust
痉挛　spasm
痉挛性便秘　spastic constipation
痉挛性肛部痛　proctalgia fugax
痉挛性发音障碍　spastic dysphonia
脊椎裂　spina bifida
阅读障碍　alexia
消瘦　underweight
流泪　lacrimation
家族性遗传性皮肤综合征　Rothmund-Thomson's syndrome
被动运动觉　*perception of passive movement*
继发性闭经　secondary amenorrhea
继发性痛经　secondary dysmenorrhea

继发性高血压　secondary hypertension
继发性体位性低血压　secondary postural hypotension

十一画

球瘤　glomus tumor
职业性谵妄　occupational delirium
萎缩　atrophy
黄疸　jaundice
黄视　xanthopsia(yellow vision)
梦魇　nightmares
聋　deafness
颅鸣　tinnitus cranii
颅裂　cranium bifida
颅骨内板增生症　Morgagni-Stewart-Morel's syndrome
眼痛　ophthalmalgia
眼快动期　rapid eye movement
眼性眩晕　ocular vertigo
眼球突出　exophthalmus
眼球陷没　enophthalmus
眼球震颤　nystagmus
眼非快动期　nonrapid eye movement (NREM)
眼病性眼震　ocular nystagmus
匙状甲　koilonychia
趾甲异常　*anomaly of toenail*
婴儿惊厥　infantile convulsion
偏瘫　hemiplegia
偏侧出汗　hemidrosis
偏瘫步态　hemiplegic gait
假性脓尿　spurious pyuria
假性痴呆　pseudodementia
假性尿失禁　false incontinentia urinae
斜视　strabismus
猫叫综合征　cri-du chat syndrome
猝倒症　cataplexy
麻痹性斜视　paralytic strabismus
粘液性痰　mucous sputum
粘液脓性痰　mucopurulent sputum
剪刀步态　scissor gait
淋巴瘤　lymphoma
淋巴结炎　lymphadenitis
淋巴结肿大　enlargement of lymphatic gland
混合性聋　mixed deafness
混合性呼吸困难　mixed dyspnea
淤血性脾肿大　congestive splenomegaly
渗出性胸水　exudative pleural effusion
渗出性腹水　exudative ascites
惊厥　convulsion
窒息性晕厥　asphysic syncope
皲裂　fissure
隐性黄疸　occult jaundice
蛋白尿　proteinuria
颈臂痛　cervicobrachial pain
颈性眩晕　cervical vertigo
颈项强直　stiff-neck

绿视　chlorosia (green vision)
绿色尿　green urine

十二画

斑块　plaque
斑秃　alopecia areata
斑疹　macula
斑丘疹　maculopapule
韩-薛-柯综合征　Hand-Schüller-Christian's syndrome
硬化　sclerosis
紫视　ianthinopsia (violet vision)
紫绀　cyanosis
紫癜　purpura
睑裂增宽　blepharodiastasis
景象性幻觉　scenic hallucination
喘鸣　stridor
遗尿　enuresis
嵌甲　onychocryptosis
黑蒙　amaurosis
黑变病　Riehl melanosis
黑色素尿　melanuria
智能低下　mental subnormality
焦虑　anxiety
脾肿大　splenomegaly
痛经　dysmenorrhea
痛觉　*sense of pain*
痛性肥胖　Dercum's disease
痛性痉挛　cramps
痛性尿淋沥　strangury
普秃　alopecia universalis
湿性咳嗽　wet cough
温度觉　thermal sense
温差电偶　thermocouple
慌张步态　festinating gait
强直性惊厥　tonic convulsion
缓进型高血压　benign hypertension

十三画

鼓胀　meteorism
蓝视　cyanopsia (blue vision)
蓝色尿　blue urine
感觉过度　hyperpathia
感觉过敏　hyperesthesia
感觉异常　paraesthesia
感觉缺失　anaesthesia
感觉减退　hypoesthesia
感染性发热　infectious fever
感觉性失语　Wernicke's aphasia
感染性脾肿大　infectious splenomegaly
感觉-神经性聋　nervous deafness
感觉性共济失调步态　gait of sensory ataxia
搏动性突眼　pulsating exophthalmus
睫状充血　ciliary injection
睡瘫症　*sleep paralysis*

睡眠过度　hypersomnia
睡眠障碍　sleep disorders
嗅幻觉　olfactory hallucination
嗳气　eructation
愚鲁　moronity
跨阈步态　steppage gait
矮小体型　dwarf
腰腿痛　lumbocrural pain
腮腺肿大　enlargement of parotid gland
腹水　ascites
触觉　sense of touch
触幻觉　tactile hallucination
痴愚　imbecility
瘀线　vibices
瘀点　petechia
瘀斑　ecchymosis
瘀血肿　ecchymoma
意向性震颤　intention tremor
溶血性贫血　hemolytic anemia
溶血性黄疸　hemolytic jaundice

十 四 画

静止性震颤　static tremor
截瘫　paraplegia
截瘫步态　paraplegic gait
酸中毒大呼吸　Kussmaul's breathing
蜘蛛痣　spider angioma
舞蹈动作　chorea
鼻衄　epistaxis
鼻出血　epistaxis
鼻溢液　nasal discharge
鼻红粒病　granulosis rubra nasi
睾丸精曲管发育不全症　Klinefelter's syndrome
膀胱性血尿　bladder hematuria
瘙痒　itching
瘙痒症　pruritus
精神性夜尿　psycgogenic nocturia
精神性瘙痒症　psychogenic pruritus
慢性腹泻　chronic diarrhea
慢性腹痛　chronic abdominal pain
漏出性胸水　transudative pleural effusion
漏出性腹水　transudative ascites
褐黑素　phaeomelanin

十 五 画

醇毒性昏迷　alcoholic coma
震颤　tremor
震颤性谵妄　tremens
播散性秃　alopecia disseminata
瞌睡时惊跳　somnolescent starts
僵人综合征　stiff-man syndrome
瘢痕　scar
瘫痪　paralysis
潮式呼吸　Cheyne-Stokes respiration
额叶病变步态　gait of frontal lobe disorder

十六画以上

器质性聋　organic deafness
镜下血尿　microscopic hematuria
磨牙　teethgrinding
磷酸盐尿　phosphaturia
蹒跚或醉酒步态　staggering or drunken gait
糜烂　erosion
癔球　globus hystericus
癔病步态　hysteria gait
癔病性惊厥　hysterical convulsion
鳞屑　scale
癫痫　epilepsy
癫痫样抽搐　epileptiform convulsion

数　字

17,18三体综合征　Edward's syndrome
18-三体综合征　E trisomy syndrome
18-染色体缺失综合征　deletion 18 chromosome syndrome

英汉症状学词汇

A

abnormal color of urine 尿色异常
abnormalities of respiratory rate 呼吸频率异常
abnormalities of respiratory rhythm 呼吸节律异常
abnormalities of voice sound 声音异常
abstinence delirium 戒断性谵妄
accupational delirium 职业性谵妄
achondroplasia 软骨发育不全
acquired deafness 后天性聋
acquired dementia 后天性痴呆
acute abdominal pain 急性腹痛
acute diarrhea 急性腹泻
acute fever 急性发热
adynamic delirium 无动力性谵妄
ageusia 味觉丧失
alcoholic coma 醇毒性昏迷
alexia 阅读障碍(失读症)
alkaptonuria 尿黑酸尿
allergic purpura 过敏性紫癜
alopecia 秃发
alopecia areata 斑秃
alopecia disseminata 播散性秃
alopecia prematura 早秃
alopecia senilis 老秃
alopecia totalis 全秃
alopecia universalis 普秃
amaurosis 黑蒙
amenorrhea 闭经
anaesthesia 感觉缺失
anemia 贫血
angioneurotic edema 血管神经性水肿
anhidrosis 汗闭
anomalies of gait 步态异常
anomalies of posture 姿势异常
anomaly of fingernail 指甲异常
anomaly of toenail 趾甲异常
anomaly of urine flow 尿流异常
anomic aphasia 忘名性失语
anonychia 无甲
anorexia 食欲缺乏
anorexia nervosa 神经性厌食
anoxic convulsion 失氧性惊厥
anuria 无尿
anxiety 焦虑
aphasia 失语症
aphonia 失音
apopletic coma 卒中昏迷
arthralgia 关节痛
ascites 腹水
asphysic syncope 窒息性晕厥
athetosis 手足徐动症
atonic constipation 无力性便秘
atrophy 萎缩
atrophy unguium 甲萎缩
auditory hallucination 听幻觉
auditory vertigo 耳性眩晕
autoimmune hemolytic anemia 自身免疫溶血性贫血

B

ballism 投掷动作
barking cough 犬吠样咳嗽
Behcet's syndrome 口、眼、外生殖器综合征
benign hypertension 缓进型高血压
bile pigment urine 胆色素尿
bilirubinuria 胆红素尿
biliverdinuria 胆绿素尿
binocular diplopia 双眼复视
binocular exophthalmus 双侧性眼突
Biot's respiration 间歇呼吸
bladder hematuria 膀胱性血尿
blepharodiastasis 睑裂增宽
blepharoptosis 上睑下垂
blindness 盲
bloody ascites 血性腹水
bloody sputum 血性痰
blue urine 蓝色尿
Brailsford-Morquio's syndrome 多粘糖病Ⅳ型
Broca's aphasia 运动性失语
bromidrosis 臭汗
bulla 大疱(大泡)

C

canities 白发
canities senilis 老年白发
cardiac dyspnea 心源性呼吸困难
cardiac syncope 心性晕厥
cataplexy 猝倒症
central cyanosis 中心性紫绀
central neurogenic hyperventilation 中枢神经性换气过度
central nystagmus 中枢性眼震
cephalgia 头痛
cerebellar gait 小脑步态
cerebral syncope 脑性晕厥
cerebral vertigo 脑性眩晕
cervical vertigo 颈性眩晕

cervicobrachial pain　颈臂痛
chest pain　胸痛
cheyne-Stokes respiration　潮式呼吸
chlorosia (green vision)　绿视
chorea　舞蹈动作
chromatopsia　色视
chromidrosis　色汗
chronic abdominal pain　慢性腹痛
chronic diarrhea　慢性腹泻
chylohematuria　乳糜血尿
chylopyuria　乳糜脓尿
chylous ascites　乳糜性腹水
chylous pleural effusion　乳糜性胸水
chyluria　乳糜尿
ciliary injection　睫状充血
clinical jaundice　显性黄疸
clonic convulsion　阵挛性惊厥
clubbed-finger　杵状指
clubbing nail　杵状甲
colonic constipation　结肠性便秘
coma　昏迷
concomitant strabismus　共同性斜视
conduction deafness　传导性聋
congenital cyanosis　先天性紫绀
congenital deafness　先天性聋
congenital hemolytic anemia　先天溶血性贫血
congenital idiopathic nystagmus　先天性特发性眼震
congenital incontinentia urinae　先天性尿失禁
congestive splenomegaly　淤血性脾肿大
conjunctival injection　结膜充血
constipation　便秘
constitutional dwarf　体质性侏儒症
constitutional underweight　体质性消瘦
convulsion　惊厥
Cornelia de Lange's syndrome　阿姆斯特丹侏儒症
cortical blindness　皮质盲
cough　咳嗽
cramps　痛性痉挛
cranium bifida　颅裂
cri-du chat syndrome　猫叫综合征
crossed paralysis　交叉性瘫痪
crust　痂
Cruveilhier-Baumgarten's syndrome　克-鲍综合征
Cushing's syndrome　皮质醇增多症
cyanosis　紫绀
cyanopsia (blue vision)　蓝视

D

deafness　聋
deletion 18 chromosome syndrome　18染色体缺失综合征
depigmentation of skin　皮肤色素脱失
depression　抑郁
Dercum's disease　痛性肥胖
deterioration of vision　视力减退
De-Toni-Debre-Fanconis syndrome　肾性葡萄糖氨基酸磷酸盐尿
diplopia　复视
Down's syndrome　先天愚型综合征
dry cough　干性咳嗽
dwarf　矮小体型(侏儒症)
dyshemopoietic anemia　造血不良性贫血
dysmenorrhea　痛经
dysphagia　吞咽困难
dysphasia　失语症
dysphonia　发声异常
dyspnea　呼吸困难

E

E trisomy syndrome　18-三体综合征
Ebstein's anomaly　爱勃斯坦畸形
ecchymoma　瘀血肿
ecchymosis　瘀斑
edema　水肿
Edward's syndrome　17,18三体综合征
Eisenmenger's complex　艾森曼格综合征
Ellis-Van Creveld's syndrome　软骨外胚层发育不良，软骨外胚叶发育异常
endemic struma　地方性甲状腺肿
endocrine obesity　内分泌性肥胖
enlargement of lymphatic gland　淋巴结肿大
enlargement of parotid gland　腮腺肿大
enophthalmus　眼球陷没
enterogenous cyanosis　肠原性紫绀
enuresis　遗尿
epilepsy　癫痫
epileptiform convulsion　癫痫样抽搐
epiphora　泪溢
epistaxis　鼻出血(鼻衄)
erosion　糜烂
eructation　嗳气
erythema　红斑
erythromelalgia　红斑性肢痛症
erythropsia (red vision)　红视
esophageal colic　食管绞痛
etiocholanolone　原胆烷醇酮
eumelanin　真黑素
exaltation　异常兴奋
exophthalmus　眼球突出
expectoration　咯痰
expiratory dyspnea　呼气性呼吸困难
exudative ascites　渗出性腹水
exudative pleural effusion　渗出性胸水

F

Fallot's totrad　法乐四联症
false incontinentia urinae　假性尿失禁
fasciculation　肌束颤动
febrile proteinuria　发热性蛋白尿

festinating gait 慌张步态
fetor hepaticus 肝臭
fever 发热
fever delirium 发热性谵妄
fecal incontinence 大便失禁
fever of long duration 长期发热
fibrositis 纤维织炎
fissure 皲裂
flapping tremor 扑翼样震颤
frequency of micturition 尿频
Frölich's syndrome 肥胖性生殖无能症
functional blindness 功能性视觉障碍
functional deafness 功能性聋
functional proteinuria 功能性蛋白尿
functional tremor 功能性震颤

G

gait of frontal lobe disorder 额叶病变步态
gait of intermittent claudication 间歇性跛行步态
gait of sensory ataxia 感觉性共济失调步态
genuine pyuria 真性脓尿
gigantism 巨人症
global aphasia 全失语症
globus hystericus 癔球
glomus tumor 血管球瘤(球瘤)
granulosis rubra nasi 鼻红粒病
green urine 绿色尿
gross hematuria 肉眼血尿
Guillain-Barre's syndrome 急性感染性多发性神经根综合征
gustatory hallucination 味幻觉
gustatory hyperidrosis 味觉性多汗症
gynecomastia 男性乳房发育

H

habitual constipation 习惯性便秘
halitosis 口臭
hallucination 幻觉
Hand-Schüllor-Christian's syndrome 韩-薛-柯三氏综合征
headache (cephalgia) 头痛
headache due to neurósis 神经官能性头痛
hematemesis 呕血
hematochezia 便血
hematogenic dyspnea 血源性呼吸困难
hematoma 血肿
hematuria 血尿
hemiatrophy 半侧萎缩症
hemidrosis 偏侧出汗
hemihypertrophy 半侧肥大症
hemiplegia 偏瘫
hemiplegic gait 偏瘫步态
hemoglobinuria 血红蛋白尿
hemolytic anemia 溶血性贫血
hemolytic jaundice 溶血性黄疸
hemoptysis 咯血
hemorrhagic anemia 出血性贫血
hematidrosis 血汗症
hemopneumothorax 血气胸
hemothorax 血胸
hepatocellular jaundice 肝细胞性黄疸
hepatomegaly 肝肿大
hiccup 呃逆
Hippocratic face 病危面容
hirsutism 妇女多毛病
hoarseness 声嘶
homocystinuria 高胱氨酸尿症
Hurler's syndrome 多粘糖病I型
hydrothorax 水胸
hyperesthesia 感觉过敏
hyperidrosis 多汗症
hyperorexia 食欲亢进
hyperpathia 感觉过度
hypersomnia 睡眠过度
hypertension 高血压
hypertrichosis 多毛症
hypnagogic hallucination 入睡前幻觉
hypoesthesia 感觉减退
hypogeusia 味觉减退
hypotension 低血压
hypothalamic obesity 下丘脑性肥胖
hypophonia 发音过弱
hypothermia 体温过低
hysteria gait 癔病步态
hysterical convulsion 癔病性惊厥

I

ianthinopsia (violet vision) 紫视
idiocy 白痴
idiopathic edema 特发性水肿
idiopathic hypersomnia 特发性睡眠过度
idiopathic postural hypotension 特发性体位性低血压
imbecility 痴愚
imperative hallucination 命令性幻觉
incontinentia urinae 尿失禁
infantile convulsion 婴儿惊厥
infectious fever 感染性发热
infectious splenomegaly 感染性脾肿大
insomnia 失眠
inspiratory dyspnea 吸气性呼吸困难
intention tremor 意向性震颤
intermittent exophthalmus 间歇性突眼
involuntary movement 不自主运动
itching 瘙痒

J

jaundice 黄疸
jerking nystagmus 急动性眼震

K

kinesthetic hallucination 运动幻觉
Kleine-Levin's syndrome 青少年周期性嗜睡贪食综合征
Klinefelter's syndrome 睾丸精曲管发育不全症
koilonychia 匙状甲(反甲)
Kussmaul's breathing 酸中毒大呼吸

L

labyrinthine nystagmus 迷路性眼震
lacrimation 流泪
language retardation 儿童期言语障碍
Laurence-Moon-Biedl's syndrome 性幼稚-色素性视网膜炎-多指畸形综合征
leukonychia 白甲
leukorrhea 白带
Lhermitte's sign 电击征
lichenfication 苔藓样变(苔藓化)
lilliputian hallucination 小人国样幻觉
lipoiduria 脂尿
liver palm 肝掌
lower motor neuron paralysis 下运动神经元瘫痪
lumbocrural pain 腰腿痛
lymphadenitis 淋巴结炎
lymphoma 淋巴瘤

M

macula 斑疹
maculopapule 斑丘疹
magenblase syndrome 胃泡综合征
malignant hypertension 急进型高血压
malignant lymphoma 恶性淋巴瘤
Mallory-Weiss syndrome 食管贲门粘膜裂伤出血
megaloencephalon 巨脑症
megalocephaly 巨头畸形
melanuria 黑色素尿
menorrhagia 月经过多
mental subnormality 智能低下
meteorism 鼓胀(肠胀)
microcephaly 小头畸形
microscopic hematuria 镜下血尿
mixed deafness 混合性聋
mixed dyspnea 混合性呼吸困难
monocular diplopia 单眼复视
monocular exophthalmus 单侧性突眼
monoplegia 单瘫
Morgagni-Stewart-Morel's syndrome 颅骨内板增生症
moronity 愚鲁
mucopurulent sputum 粘液脓性痰
mucous sputum 粘液性痰
muscular atrophy 肌萎缩
myoclonus 肌阵挛
myogenic muscular atrophy 肌原性肌萎缩
myoglobinuria 肌红蛋白尿
myokymia 肌纤维束颤搐
myopathic paralysis 肌病性瘫痪

N

nail-patella-elbow syndrome 甲-髌-肘综合征
narcolepsy 发作性睡病
nasal discharge 鼻溢液
nausea 恶心
nephromegaly 肾肿大
nervous deafness 感觉-神经性聋
nervousness 神经过敏
neurogenic muscular atrophy 神经原性肌萎缩
night terrors 夜惊
nightmares 梦魇
nocturia 夜尿
nodule 结节
nonconcomitant strabismus 非共同性斜视
noninfectious fever 非感染性发热
nonpitting edema 非压陷性水肿
nonrapid eye movement (NREM) 眼非快动期
nyctalopia (night blindness) 夜盲
nystagmus 眼球震颤

O

obesity 肥胖
obstructive jaundice 阻塞性黄疸
occult jaundice 隐性黄疸
ocular nystagmus 眼病性眼震
ocular vertigo 眼性眩晕
olfactory hallucination 嗅幻觉(幻嗅)
oliguria 少尿
onychocryptosis 嵌甲
onycholysis 甲分离
onychomadesis 甲缺失
onychomalacia 甲软化
ophthalmalgia 眼痛
optokinetic nystagmus 视动性眼震
organic deafness 器质性聋
orthostatic proteinuria 直立性蛋白尿
ozena 臭鼻症

P

pachyonychia congenita syndrome 先天性厚甲综合征
pain in extremities 肢痛
painful micturition 尿痛
palpitation 心悸
Pancoast's syndrome 肺上沟肿瘤综合征
papule 丘疹
papulopustule 丘疹脓疱
papulovesicle 丘疱疹
paraesthesia 感觉异常
paralysis 瘫痪
paralysis of lower extremities 下肢瘫痪
paralytic strabismus 麻痹性斜视

paraplegia 截瘫
paraplegic gait 截瘫步态
pathogenic proteinuria 病理性蛋白尿
pathologic diplopia 病理性复视
pathologic enophthalmus 病理性眼球陷没
pathologic nystagmus 病理性眼震
pendular nystagmus 振动性眼震
perception of passive movement 被动运动觉
periodic fever 周期热
peripheral cyanosis 周围性紫绀
petechia 瘀点
phaeomelanin 褐黑素
pharyngalgia (sore-throat) 咽痛
phonetic disturbance 语音障碍
phosphaturia 磷酸盐尿
phosphoridrosis 光汗症
photophobia 畏光
physiologic diplopia 生理性复视
physiologic tremor 生理性震颤
physiological nystagmus 生理性眼震
Pickwickian syndrome 肥胖-通气不足综合征
pigmentation of skin 皮肤色素沉着
pitting edema 压陷性水肿
plaque 斑块
platonchychia 扁平甲
pleural effusion 胸水
Plummer-Vinson's syndrome 缺铁性吞咽困难
pneumaturia 气尿
poliosis circumscripta 局限性白发
polyopia 多视
polyuria 多尿
porphyrinuria 卟啉尿
positional nystagmus 位置性眼震
postural sense 位置觉
postural tremor 体位性震颤
premature canities 过早白发
prerenal oliguria (anuria) 肾前性少(无)尿
primary amenorrhea 原发性闭经
primary dysmenorrhea 原发性痛经
primary hypertension 原发性高血压
primary hypotension 原发性低血压(体质性低血压)
primordial dwarf 原基性侏儒症
Pringl's diseaso 皮脂腺腺瘤
proctalgia fugax 痉挛性肛部痛
proctogenous constipation 直肠性便秘
proteinuria 蛋白尿
pruritus 瘙痒症
pruritus ani 肛门瘙痒症
pruritus hiemalis 冬令瘙痒症
pruritus scroti 阴囊瘙痒症
pruritus senile 老年瘙痒症
pruritus vulvae 女阴瘙痒症
pseudodementia 假性痴呆
psychogenic nocturia 精神性夜尿
psychogenic pruritus 精神性瘙痒症
puberal struma 青春期甲状腺肿
pulsating exophthalmus 搏动性突眼
purpura 紫癜
pustule 脓疱(脓泡)
pyrosis 胃灼热
pyuria 脓尿

Q

quasi-visceral pain 类内脏痛觉

R

railroad nystagmus 火车性眼震
rapid eye movement 眼快动期
rash 皮疹
red eye 红眼
reflexive syncope 反射性晕厥
renal colic 肾绞痛
renal hematuria 肾性血尿
renal oliguria (anuria) 肾性少(无)尿
retention of urine 尿潴留
Riehl melanosis 黑变病
ring chromosome syndrome 环状染色体综合征
ringed hair 环状发
Rothmund-Thomson's syndrome 家族性遗传性皮肤综合征
rusty sputum 铁锈色痰

S

salivation 多涎
scale 鳞屑
scar 瘢痕
scenic hallucination 景象性幻觉
scintillating scotoma 闪光暗点
scissor gait 剪刀步态
sclerosis 硬化
secondary amenorrhea 继发性闭经
secondary dysmenorrhea 继发性痛经
secondary hypertension 继发性高血压
secondary postural hypotension 继发性体位性低血压
senile delirium 老年性谵妄
senile gait 老年步态
senile purpura 老年性紫癜
sense of cutaneous localization 皮肤定位觉
sense of pain 痛觉
sense of touch 触觉
sense of two-point discrimination 两点辨别觉
sense of vibration 振动觉
shell nail syndrome 贝壳甲综合征
shock 休克
shock lung 休克肺
simple enuresis 单纯性遗尿症
simple obesity 单纯性肥胖
simple purpura 单纯性紫癜
simple struma 单纯性甲状腺肿

sleep deprivation 缺睡
sleep disorders 睡眠障碍
sleep paralysis 睡瘫症
somatic anomalies 体态异常
somnambulism 夜游
somnolescent starts 瞌睡时惊跳
spasm 痉挛
spastic constipation 痉挛性便秘
spastic dysphonia 痉挛性发音障碍
spider angioma 蜘蛛痣
spina bifida 脊椎裂
splanchnic pain 内脏痛觉
splenomegaly 脾肿大
spontaneous nystagmus 自发性眼震
Sprengel's deformity 高肩胛畸形
spurious pyuria 假性脓尿
staggering or drunken gait 蹒跚或醉酒步态
static tremor 静止性震颤
steppage gait 跨阈步态
Stevens-Johnson's syndrome 恶性大疱性红斑
stiff-man syndrome 僵人综合征
stiff-neck 颈项强直
strabismus 斜视
strangury 痛性尿淋沥
stress incontinentia urinse 应力性尿失禁
stridor 喘鸣
struma (goiter) 甲状腺肿大
subcutaneous nodules 皮下结节
symptomatic pruritus 症状性瘙痒症
symptomatology 症状学
syncope 晕厥
syncopic convulsion 晕厥性惊厥

T

tactile hallucination 触幻觉
teethgrinding 磨牙
tenesmus 里急后重
tetany 手足搐搦症
tetraplegia 四肢瘫痪
thermal sense 温度觉
thermocouple 温差电偶
thirst 口渴
thrombopenic purpura 血小板减少性紫癜
tic 抽搐
tinnitus aurium 耳鸣
tinnitus cranii 颅鸣
tonic convulsion 强直性惊厥
torsion spasm 扭转痉挛
toxic cyanosis 中毒性紫绀
toxic delirium 中毒性谵妄
toxic dyspnea 中毒性呼吸困难
transudative ascites 漏出性腹水
transudative pleural effusion 漏出性胸水
traumatic delirium 外伤性谵妄
tremens delirium 震颤性谵妄
tremor 震颤
true incontinentia urinae 真性尿失禁
Turner's syndrome 先天性卵巢发育不全症

U

upper motor neuron paralysis 上运动神经元瘫痪
ulcer of skin 皮肤溃疡
underweight 消瘦
uremic coma 尿毒症昏迷
urethral hematuria 尿道性血尿
urgency of micturition 尿急
urobilinogenuria 尿胆原尿
urobilinuria 尿胆素尿

V

vaginal bleeding 阴道出血
vasodilatation 血管扩张
vertigo 眩晕
vesicle 水疱(水泡)
vibices 瘀线
visual hallucination 视幻觉
voice abnormality 语声异常
vomiting 呕吐

W

waddling gait 鸭步
Werner's syndrome 成人早老症
Wernicke's aphasia 感觉性失语
wet cough 湿性咳嗽
wheal 风团
wheeze 哮鸣
white vision 白视

X

xanthopsia (yellow vision) 黄视
xerostomia 口干

索　引

二　画：十 几
三　画：干 下 大 上 口 女 小 习 马
四　画：无 支 不 巨 牙 少 日 中 内 贝 气 手 长 反 分 月 风 亢 火 心 双 水 幻
五　画：功 节 扑 甲 叶 四 生 失 代 他 丘 白 外 冬 半 头 出 皮 发
六　画：动 老 耳 共 机 协 厌 成 划 过 尘 光 早 吸 同 肉 先 传 休 自 血 后 行 全 肌 危 色 多 交 充 闭 关 汗 兴 异 弛 阵 阴 收 妇 红 纤
七　画：戒 吞 运 坏 走 声 克 极 豆 抑 投 扭 步 呆 足 呕 疖 听 呛 里 男 秃 体 低 佝 位 坐 肝 肛 肘 肠 应 间 泛 完 良 初 局 尿 陈 妊 言
八　画：环 青 苔 直 构 杵 板 刺 抽 非 肾 味 呼 垂 侏 命 乳 贫 肺 肢 肿 肥 周 昏 狐 变 夜 放 盲 单 浅 性 空 试 视 线 组 细 终 软
九　画：药 厚 面 牵 指 轻 点 临 咽 咯 咳 畏 胃 骨 钩 选 重 复 便 食 胆 急 疤 姿 迷 前 测 突 语 诱 扁 神 结 绞
十　画：恶 真 原 破 振 热 致 眩 晕 鸭 缺 特 臭 脆 脂 胸 脑 脓 浆 高 症 病 疼 痂 痉 脊 部 消 流 家 继
十一画：球 职 萎 黄 检 梦 聋 排 颅 虚 眼 匙 偏 假 猝 躯 斜 脱 减 麻 淋 混 深 渗 惊 窒 巯 弹 隐 蛋 颈 综 绿
十二画：斑 替 散 硬 裂 紫 掌 睑 晶 遗 谈 黑 智 焦 脾 痛 普 湿 溃 慌 寒 强 绒 缓 鹅
十三画：鼓 蓝 感 雷 搐 睫 睡 嗜 嗅 嗳 愚 畸 跨 错 锥 矮 腰 腮 腹 腺 触 痴 瘀 痰 新 意 溢 溶 障
十四画：静 截 摘 蜘 舞 鼻 睾 膀 瘙 精 漏 慢
十五画：醉 震 瞌 僵 瘢 瘫 潜 潮 额 谵
十六画：薄 器 磨
十七画以上：擦 蹒 螺 糜 癔 颤 鳞 囊
外文字母

二　画

十二指肠引流检查　45
几何形溃疡　152

三　画

干性咳嗽　5
干酪性鼻炎　24，134
下尿路蛋白尿　66
下胸脊髓压迫症　110
下运动神经元瘫痪　106
大疱　145
大骨节病　78
大便失禁　40
大分子蛋白尿　66
上睑下垂　128
　～，假性　128
上颌窦积脓，慢性　24，132
上运动神经元瘫痪　106
口干　22
口臭　23
口渴　22
口咽炎，坏死性　23，140
　～，Vincent　23，140
女阴瘙痒症　144
小头　91
小头畸形　91
　～，假性　91
　～，先天性　91
小脑步态　92
小脑惊厥　98
小舞蹈病　104
小分子蛋白尿　66
小人国样视幻觉　117
习惯性便秘　40
马尾性间歇性跛行症　86

四　画

无甲　157
　～，先天性　157
　～，后天性　157
无尿　62
无睾症　76
无力性便秘　40
无动性缄默　102
无动力性谵妄　116
支气管管型　7
不自主运动　104
不协调性兴奋　118
巨头　91
巨人症　76
巨头畸形　91
牙垢　23
少尿　62
　～，肾性　63
　～，肾后性　63
　～，肾前性　63
日晒红斑　144
中度聋　137
中度贫血　49
中心性紫绀　20
中毒性抽搐　101
中毒性眼震　125
中毒性惊厥　101
中毒性谵妄　116
中度蛋白尿　66
中度脾肿大　57
中枢性耳鸣　135
中枢性呕吐　26

中枢性呃逆　27
中枢性眼震　125
中分子蛋白尿　66
中毒性呼吸困难　12
中枢性呼吸过度　11
中枢性呼吸困难　11
内脏感觉障碍　110
内源性致热原　1
内分泌代谢障碍所致的瘙痒　143
贝壳甲综合征　157
气尿　75
手足徐动症　105
　　～，先天性　105
　　～，症状性　105
手足搐搦症　105
长期发热　3
长吸式呼吸　13
反甲　158
反射性呕吐　26
反射性呃逆　27
反射性膀胱　60
反应性抑郁症　119
分离性眼震　124
分离性感觉缺失　110
月经　119
　～，替代性　9
月经过多　121
月经前紧张综合征　18
风团　145
风湿，腰肌　87
风湿性舞蹈病　104
亢进，食欲　25
火车性眼震　124
心悸　21
心功能不全　17
心原性休克　17
心力衰竭细胞　7
心原性呼吸困难　11
双侧肾肿大　62
双侧无痛性腮腺肿大　21
水肿　18
　～，特发性　18
水疱　145
水肿液　18
幻觉　117
　～，听　117
　～，味　117
　～，视　117
　～，嗅　117
　～，触　117
　～，运动　117
　～，命令性　117
幻嗅　24，117

五　画

功能性聋　138
功能性震颤　104
功能性蛋白尿　66
节律性肌阵挛　105
扑翼样震颤　104
甲嵴　158
甲分离　158
甲分裂　158
甲凹线　158
甲凹点　158
甲软化　157
甲肥大　157
甲萎缩　157
甲胬肉　158
甲部肿瘤　158
甲状腺肿大　81
甲状旁腺功能减退症，假性　78
　　～，假-假性　78
卟啉尿　74
卟啉尿，症状性　75
四肢瘫痪　109
生理性耳鸣　135
生理性震颤　104
生殖无能症，肥胖性　26，78
生理终位性眼震　124
失音　112
失眠　113
失语症　111
失神经性萎缩　90
代谢性脑病　102
代谢障碍性呃逆　27
他觉性耳鸣　135
丘疹　144
　～，斑　145
丘疱疹　145
丘疹脓疱　145
白甲　158
　～，线状　158
　～，点状　158
　～，泛发性　158
白发　154
　～，老年　154
　～，过早　155
　～，局限性　155
白视　131
白带　123
白痴　115
白细胞致热原　1
外伤性谵妄　116
冬令瘙痒症　144
半侧肥大症，先天性　92
半侧萎缩症　92
半侧舞蹈病　105
头痛　93
头形异常　91
出血，鼻　133
　～，阴道　122
出血斑　144
皮疹　144
皮质盲　126
皮下结节　150
皮肤溃疡　151
皮脂囊肿　145
皮样囊肿　145
皮肤划痕症　145
皮肤血管扩张　149
皮肤色素沉着　147
皮肤色素脱失　147
发热　1
　～，长期　3
　～，急性　1
　～，恶性　2
　～，感染性　1
　～，非感染性　1
发作性睡病　114
发音障碍　112
发热性谵妄　116
发热性蛋白尿　66

六　画

动力性便秘　40
老年白发　154
老年步态　93
老年人震颤　104
老年性谵妄　116
老年性瘙痒症　144
老年性舞蹈病　104
耳鸣　134
　～，中枢性　135
　～，生理性　135
　～，他觉性　135
　～，传导性　135
　～，周围性　135
　～，神经性　135
　～，混合性　135
　～，颤动性　135
　～，非颤动性　135
耳聋，先天性　137
　～，后天性　137
耳蜗后聋　137
耳蜗性聋　137
共同性斜视　125
机械性便秘　40
协调性兴奋　118
厌食，神经性　26，81
成骨不全，先天性　78

成人期男性乳房发育　82
划痕症，皮肤　145
过多，月经　121
过度，感觉　110
　～，睡眠　113
过敏，神经　117
　～，感觉　110
过早白发　155
过敏性休克　17
尘埃细胞　7
光汗症　156
早老症　78
吸气性呼吸困难　11
同向性眼震　124
肉芽肿，恶性中线性　23，132
先天性无甲　157
先天性耳聋　137
先天性多汗　155
先天性汗闭　155
先天性夜盲　131
先天性痴呆　115
先天性肘外翻　92
先天性尿失禁　61
先天性舞蹈病　105
先天性小头畸形　91
先天性成骨不全　78
先天特发性眼震　125
先天性手足徐动症　105
先天性半侧肥大症　92
先天性厚甲综合征　157
先天性颈椎融合症　92
传导性聋　137
传导性耳鸣　135
休克　16
　～，心原性　17
　～，过敏性　17
　～，神经性　17
　～，感染性　17
　～，低血容量性　17
休克肺　17
自发性疼痛　110
自发性眼震　124
自律性膀胱　60
血尿　69
　～，肉眼　69
　～，初　70
　～，全程　70
　～，肾性　70
　～，终末　70
　～，假性　70
　～，镜下　69
　～，尿道性　70
　～，膀胱性　70
　血管球瘤　88
血卟啉病　75
血管扩张，皮肤　149
血红蛋白尿　73
血原性呼吸困难　12
血清甲胎蛋白测定　45
血液病所致的瘙痒　143
血清免疫球蛋白测定　45
后天性无甲　157
后天性耳聋　137
后天性夜盲　131
后天性痴呆　115
"行军性"肌红蛋白尿　74
全程血尿　70
全程脓尿　72
全身多汗症　155
全身性汗闭　155
全身性臭汗　156
肌无力，重症　109
肌炎，多发性　109
肌阵挛　105
　　～，节律性　105
　　～，非节律性　105
　　～，多发纤维性　105
肌萎缩　89
　　～，肌原性　90
　　～，神经原性　90
肌束颤动　105
　　　～，良性　105
肌红蛋白尿　74
　　　　～，"行军性"　74
　　　　～，家族性　74
肌纤维颤动　105
肌纤维颤搐　105
肌张力不全，变形性　105
肌张力障碍，扭转性　105
　　　　～，豆状核性　105
肌原性肌萎缩　90
危象，搐搦　101
色汗　156
色视　130
色汗症　156
色素斑　147
色素沉着　147
　　　～，皮肤　147
色素脱失　147
　　　～，皮肤　147
多毛　152
多汗　155
　～，先天性　155
　～，神经性局部　155
多尿　64
　～，多饮性　65
　～，尿崩症　64
　～，排水性　65
　～，溶质性　64
　～，肾小管功能不全性　64
多涎　22
多毛症　152
　　～，妇女　152
多汗症　155
　　～，全身　155
　　～，局部　155
　　～，掌跖　155
　　～，味觉性　155
多发性肌炎　109
多饮性多尿　65
多发纤维性肌阵挛　105
交叉性瘫痪　106
充血，结膜　130
　～，睫状　130
　～，混合性　130
闭经　119
闭口痢　26
闭锁综合征　102
关节痛　83
关节畸形　92
汗闭　155
　～，先天性　155
　～，全身性　155
　～，局限性　155
　～，药物性　155
　～，神经性　155
　～，继发性　155
汗闭性衰弱，热带　156
兴奋　118
　～，协调性　118
　～，不协调性　118
异物，鼻腔　24，132
异常，颈　92
　～，四肢　92
　～，头形　91
　～，声音　140
　～，体态　91
　～，体型　92
　～，面容　91
　～，姿势　92
　～，语声　140
　～，语音　140
　～，脊柱　92
　～，感觉　110
　～，指(趾)甲　157
异食癖　23
异向性眼震　124
弛缓性瘫痪　106
阵挛性痉挛　105
阴道出血　122
阴囊瘙痒症　144
收缩压型高血压　15

妇女多毛症 152
红视 131
红眼 130
红斑 144
～，日晒 144
～，热激 144
～，擦烂 144
红斑性肢痛 88
纤维织炎 87

七　画

戒断性谵妄 116
吞咽困难 24
运动幻觉 117
运动性蛋白尿 66
坏死性口咽炎 23，140
坏疽性脓皮病 152
走马疳 23
声嘶 140
声音异常 140
克汀病 78
极度贫血 49
豆状核性肌张力障碍 105
抑郁 118
抑郁症 118
～，反应性 118
投掷动作 105
扭转痉挛 105
扭转性肌张力障碍 105
步态，鸭 93
～，小脑 92
～，老年 93
～，偏瘫 93
～，慌张 93
～，跨阈 93
～，截瘫 93
～，醉酒 93
～，蹒跚 93
～，癔病 93
～，额叶病变 93
～，间歇性跛行性 93
～，感觉性共济失调 92
～，舞蹈手足徐动症 93
～，变形性肌张力障碍性 93
步态异常 92
呆小病 78
足畸形 92
足部臭汗症 156
呕吐 26
～，中枢性 26
～，反射性 26
～，前庭障碍性 26
～，神经官能症性 26
呕血 29
呃逆 27
～，中枢性 27
～，反射性 27
～，精神性 28
～，病理反射性 27
～，代谢障碍性 27
听幻觉 117
呛咳 5
里急后重 39
男性乳房发育 82
～，成人期 83
～，青春期 82
秃发 153
体型，高大 75
～，矮小 76
体态异常 91
体型异常 92
体温过低 4
体位性震颤 104
体位性低血压，特发性 16
～，继发性 16
体位性蛋白尿 67
体质性侏儒症 77
低血压 16
～，原发性 16
低血容量性休克 16
佝偻病 78
位置性眼震 125
坐骨神经痛 86
肝掌 150
肝肿大 43
肝性瘙痒 143
肛门瘙痒症 144
肘外翻，先天性 92
肠胀气，癔病性 29
应力性尿失禁 61
间歇呼吸 13
间歇性跛行步态 93
泛发性白甲 158
完全性尿潴留 59
完全性感觉缺失 110
良性肌束颤动 105
良性位置性眼震 125
初血尿 70
初脓尿 72
局限性白发 155
局限性汗闭 155
局限性臭汗 156
局部多汗症 155
局限性淋巴结肿大 55
尿床 61
尿急 58
尿痛 58
尿频 58
尿失禁 60
～，真性 60
～，假性 60
～，先天性 61
～，应力性 61
～，“尿急性” 60
～，“溢出性” 60
～，尿瘘所致的 61
尿崩症，肾性 64
尿淋沥，痛性 39
尿潴留 59
～，急性 59
～，慢性 59
～，完全性 59
～，部分性 59
尿色异常 67
尿胆素尿 75
尿胆原尿 75
尿流异常 59
尿黑酸尿 67
尿三杯试验 70
尿崩症多尿 64
尿道性血尿 70
尿道综合征 59
“尿急性”尿失禁 60
陈-施二氏呼吸 12
妊娠期黄疸 47
妊娠性舞蹈病 105
妊娠复发性黄疸 47
妊娠急性脂肪肝 47
言语障碍 111

八　画

环状发 155
青甲 158
青春期提前 76
青春期男性乳房发育 82
青春性良性肥腺肿大 21
青少年周期性嗜睡贪食综合征 26
苔藓化 145
苔藓样变 145
直肠性便秘 40
直立性蛋白尿 67
构音障碍 112
杵状甲 157
杵状指 156
刺激性咳嗽 5
抽搐 98，105
～，中毒性 101
～，晕厥性 101
～，新生儿 99
非洲锥虫病 115
非感染性发热 1
非颤动性耳鸣 135

非节律性肌阵挛　105
非选择性蛋白尿　66
肾区痛　61
肾肿大　62
　　～，双侧　62
　　～，单侧　62
肾绞痛　62
肾畸形　62
肾区叩痛　62
肾区压痛　61
肾区胀痛　61
肾性少尿　63
肾性血尿　70
肾性瘙痒　143
肾功能竭衰，急性　17
肾后性少尿　63
肾性尿崩症　64
肾性高血压　15
肾前性少尿　63
肾小球性蛋白尿　66
肾小管性蛋白尿　66
肾功能不全性夜尿　65
肾上腺性性征异常症　78
肾小管功能不全性多尿　64
味幻觉　113
味觉障碍　113
味觉性多汗症　155
呼吸，间歇　13
　～，临终　13
　～，潮式　12
　～，长吸式　13
　～，陈-施二氏　12
　～，Biot　13
呼吸过度，中枢性　11
呼吸困难　10
　　～，中枢性　11
　　～，中毒性　12
　　～，心源性　11
　　～，吸气性　11
　　～，血源性　12
　　～，呼气性　11
　　～，混合性　11
　　～，癔病性　11
呼吸浅速　12
呼吸浅慢　12
呼吸深快　12
呼吸深慢　12
呼吸节律异常　12
呼吸频率异常　12
呼气性呼吸困难　11
垂体性侏儒症　78
侏儒症，体质性　77
　　～，垂体性　77
　　～，散发性原基性　77
命令性幻觉　117
乳糜尿　72
乳房发育，男性　82
乳糜性胸腔积液　14
贫血　49
　～，中度　49
　～，极度　49
　～，轻度　49
　～，重度　49
肺，休克　17
肺石　7
肢痛　87
肢长畸形　76
肢短畸形　78
肢端肥大症　76
肿大，甲状腺　81
　～，淋巴结　55
肿瘤，甲部　158
肿瘤所致的瘙痒　144
肥胖　79
肥胖性生殖无能症　26，78
周期热　1
周围性耳鸣　135
周围性紫绀　20
周围性瘫痪　107
昏迷　102
　～，浅　102
　～，深　102
狐臭　156
变形性肌张力不全　105
变形性肌张力障碍性步态　93
夜尿　65
　～，排水性　65
　～，精神性　65
　～，肾功能不全性　65
夜盲　131
　～，先天性　131
　～，后天性　131
夜惊　115
夜游　115
放线菌菌块　8
盲　126
～，夜　131
～，皮质　126
单瘫　107
单纯畏光　129
单纯流泪　129
单侧肾肿大　62
单眼性眼震　124
单纯性高大体型　75
单纯性良性腮腺肿大　21
浅速，呼吸　12
浅慢，呼吸　12
浅昏迷　102
性早熟　78
性征异常症，肾上腺性　78
性腺功能减退性高大体型　76
空气传导　137
试验，摘发　153
　～，尿三杯　70
　～，Minor　155
视幻觉　117
　　～，小人国样　117
视力减退　126
视动性眼震　124
线状白甲　158
组织性蛋白尿　66
细胞，尘埃　7
　～，心力衰竭　7
终末血尿　70
终末脓尿　72
软骨发育不全症　77

九　画

药物性汗闭　155
厚甲　157
厚皮性骨膜病　155
面容异常　91
指画动作　105
指(趾)甲异常　157
轻度聋　137
轻度贫血　49
轻度蛋白尿　66
点状白甲　158
临终呼吸　13
咽痛　139
咽白喉　140
咽结核　140
咯血　8
咯痰　6
咳嗽　5
　～，干性　5
　～，湿性　5
　～，刺激性　5
畏光　129
　～，单纯　129
胃灼热　28
胃泡综合征　23
骨传导　137
骨膜病，厚皮性　155
钩甲　157
选择性蛋白尿　63
重听　137
重度聋　137
重度贫血　49
重度蛋白尿　66
复视　125
便血　30

便秘 40
～，急性 40
～，假性 40
～，慢性 40
～，习惯性 40
～，无力性 40
～，动力性 40
～，机械性 40
～，直肠性 40
～，结肠性 40
～，痉挛性 40
食欲亢进 25
食欲缺乏 26
食管绞痛 25
食物性蛋白尿 66
胆色素尿 75
胆红素尿 75
胆绿素尿 75
急腹症 31
急性发热 1
急性便秘 40
急跳性眼震 124
急性腹泻 36
急性腹痛 31
急性痴呆 116
急性尿潴留 59
急进型高血压 15
急性肾功能衰竭 17
急性痛性腮腺肿大 21
疤痕 145
姿势异常 92
迷路性眼震 125
前庭功能检查 97
前庭障碍性呕吐 26
测定，血清甲胎蛋白 45
～，血清免疫球蛋白 45
突出，眼球 127
语声异常 140
语音异常 140
诱发性眼震 124
扁平甲 158
神经质 117
神经痛，灼性 88
神经过敏 117
神经性聋 137
神经性耳鸣 135
神经性厌食 26，81
神经性汗闭 155
神经性休克 17
神经性嗳气 23
神经性局部多汗 155
神经官能症性呕吐 26
结节 145
～，皮下 145
结膜充血 130
结肠性便秘 40
绞痛，食管 25

十　画

恶性发热 2
恶性位置性眼震 124
恶性中线性肉芽肿 23，132
真性脓尿 71
真性痴呆 115
真性尿失禁 60
原发性痛经 120
原发性闭经 119
原发性低血压 16
原发性高血压 14
振动性眼震 124
热激红斑 144
热带汗闭性衰弱 156
致热原 1
～，内源性 1
～，白细胞 1
眩晕 96
晕(昏)厥 97
～，反射性 97
～，心原性 97
～，脑原性 97
晕厥性抽搐 101
晕厥性惊厥 101
鸭步 93
缺失，感觉 110
缺睡 113
缺血缺氧性晕厥 101
特发性水肿 18
特发性睡眠过度 115
特发性体位性低血压 16
特发性血尿 71
臭汗 156
～，全身性 156
～，局限性 156
臭汗症，足部 156
臭鼻症 23，134
脆甲 157
脂尿 73
～，假性 73
脂肪肝，妊娠急性 47
胸痛 9
胸腔积液 13
胸廓出口综合征 88
脑病，代谢性 102
脑炎，嗜眠性 115
脑外伤 100
脑血管意外 100
脑-面血管瘤 100
脓尿 71
～，初 72
～，全程 72
～，终末 72
～，真性 71
～，假性 71
脓疱 145
～，丘疹 145
脓皮病，坏疽性 152
脓性溃疡 152
浆液性渗出液 13
浆液性血性胸腔积液 14
高血压 14
～，肾性 14
～，急进型 15
～，原发性 14
～，继发性 14
～，缓进型 15
～，收缩压型 15
高大体型 75
～，单纯性 75
～，性腺功能减退性 76
高热惊厥 100
高山性腹泻 38
高度脾肿大 57
高胱氨酸尿症 76
高温性蛋白尿 67
症状学 1
症状性卟啉尿 75
症状性手足徐动症 105
病变，颅内幕下 102
～，颅内幕上 102
～，颅内弥漫性 102
病理性眼震 124
病理性震颤 104
病理性蛋白尿 66
病理反射性呃逆 27
痂 145
痉挛 105
～，阵挛性 105
～，强直性 105
～，痛性 105
～，扭转 105
痉挛性便秘 40
痉挛性斜颈 91
脊髓痨综合征 111
脊髓性偏瘫 108
部分性尿潴留 59
消瘦 80
流泪 129
～，单纯 129
家族性肌红蛋白尿 74
继发性汗闭 155
继发性痛经 120
继发性高血压 14

继发性体位性低血压 16

十 一 画

球麻痹，萎缩性 112
  ～，假性 112
球板甲 158
职业性眼震 125
职业性谵妄 116
萎缩 145
  ～，失神经性 90
萎缩症，半侧 90
黄甲 158
黄视 131
黄疸 45
  ～，隐性 45
  ～，妊娠期 47
  ～，妊娠复发性 47
梦魇 115
聋 137
～，全 137
～，中度 137
～，轻度 137
～，重度 137
～，功能性 138
～，耳蜗后 137
～，耳蜗性 137
～，传导性 137
～，神经性 137
～，混合性 137
～，感觉性 137
～，精神性 138
～，器质性 138
～，感觉-神经性 137
排水性多尿 65
排水性夜尿 65
颅内幕下病变 102
颅内幕上病变 102
颅内弥漫性病变 102
颅鸣 136
虚脱性谵妄 116
眼突 127
眼痛 129
眼震 124
  ～，急跳性 124
  ～，隐性 124
  ～，中枢性 125
  ～，中毒性 125
  ～，分离性 124
  ～，火车性 124
  ～，同向性 124
  ～，自发性 124
  ～，异向性 124
  ～，位置性 125
  ～，单眼性 124
  ～，视动性 124
  ～，迷路性 125
  ～，诱发性 124
  ～，摆动性 124
  ～，病理性 124
  ～，职业性 125
  ～，眼病性 124
  ～，癔病性 125
  ～，生理终位性 124
  ～，先天特发性 125
  ～，良性位置性 125
  ～，恶性位置性 125
眼球突出 127
  ～，假性 127
眼球陷没 128
眼球震颤 124
眼病性眼震 124
匙状甲 158
偏瘫 108
  ～，脊髓性 108
偏瘫步态 93
假性血尿 70
假性便秘 40
假性脂尿 73
假性脓尿 71
假性斜视 125
假性痴呆 116
假性尿失禁 60
假性上睑下垂 128
假性小头畸形 91
假性眼球突出 127
假性甲状旁腺功能减退症 78
假-假性甲状旁腺功能减退症 78
猝倒症 114
躯体感觉障碍 110
斜视 125
  ～，假性 125
  ～，共同性 126
  ～，麻痹性 126
斜颈，痉挛性 91
脱甲 157
减退，视力 126
  ～，感觉 110
麻痹性斜视 126
麻痹性膀胱 60
淋巴结肿大 55
混合性聋 137
混合性充血 130
混合性紫绀 20
混合性呼吸困难 11
深快，呼吸 12
深慢，呼吸 12
深昏迷 102
渗出液 13，49
  ～，浆液性 13
惊厥 98
  ～，小胸 98
  ～，高热 100
  ～，中毒性 101
  ～，晕厥性 101
惊跳，睡眠时 115
窒息缺氧性晕厥 101
皲裂 145
弹性纤维 8
隐性黄疸 45
隐性眼震 124
蛋白尿 65
  ～，中度 66
  ～，轻度 66
  ～，重度 66
  ～，下尿路 66
  ～，大分子 66
  ～，小分子 66
  ～，中分子 66
  ～，功能性 66
  ～，发热性 66
  ～，运动性 66
  ～，体位性 67
  ～，直立性 67
  ～，组织性 66
  ～，选择性 66
  ～，食物性 66
  ～，高温性 67
  ～，病理性 66
  ～，寒冷性 66
  ～，瘀血性 67
  ～，溢出性 66
  ～，非选择性 66
  ～，肾小球性 66
  ～，肾小管性 66
颈项强直 90
颈臂痛 85
颈椎病 88
综合征，闭锁 102
  ～，尿道 59
  ～，胃泡 23
  ～，僵人 98
  ～，贝壳甲 157
  ～，胸廓出口 88
  ～，月经前紧张 18
  ～，先天性厚甲 157
  ～，青少年周期性嗜睡贪食 26，115
  ～，眶尖 129
  ～，Bloom 78
  ～，Brailsford-Morguio 77
  ～，Cockayne 78
  ～，Cornelia de lange 78

综合征, De-Toni-Debre-Fanconi 78
~, Down 78
~, Edwards 77
~, Ellis-Van Creveld 78
~, Fröhlich 26, 78
~, Hallermann-Streiff 78
~, Hand-Schüller-Christian 78
~, Hurler 78
~, Hutchinson-Gilford 78
~, Kleine-Levin 26, 115
~, Klinefelter 76
~, Laurence-Moon-Biedl 78
~, Marfan 76
~, Mikulicz 22
~, Patau 77
~, Pickwickian 80, 115
~, Rothmund-Thomson 78
~, Sjögren 22
~, Sturge-Weber 100
~, Turner 77
~, Werner 78
绿甲 158
绿色尿 67
绿色条纹甲 158
绿珠蛋白尿 69

十 二 画

斑疹 144
斑丘疹 145
替代性月经 9
散发性原基性侏儒症 77
硬性结节性溃疡 152
裂隙 145
紫视 131
紫绀 19
~，中心性 20
~，周围性 20
~，混合性 20
紫癜 52
掌跖多汗症 155
睑裂增宽 128
晶体，Charcot-Leyden 7
遗尿 61，115
嵌甲 158
黑甲 158
黑矇 126
~，癔病性 127
黑色素尿 67
智力 115
智能 115
智能低下 115
焦虑 118
脾肿大 56
~，中度 57
~，轻度 57
~，高度 57
痛经 120
~，原发性 120
~，继发性 120
痛性尿淋沥 39
痛性腮腺肿大，急性 21
普遍性淋巴结肿大 55
湿性咳嗽 5
溃疡 151
~，皮肤 151
~，脓性 152
~，几何形 152
~，麻木性 152
~，潜行性 152
~，硬性结节性 152
~，Curling 30
~，Cushing 30
慌张步态 93
寒冷性蛋白尿 66
强直性痉挛 98
缄默，无动性 102
缓进型高血压 15
鹅口疮 140

十 三 画

鼓肠 28
鼓槌指(趾) 156
蓝视 131
蓝色尿 69
蓝色甲弧影 158
感觉过度 110
感觉过敏 110
感觉异常 110
感觉性聋 137
感觉缺失 110
~，分离性 110
~，完全性 110
感觉减退 110
感觉障碍 110
~，内脏 110
~，躯体 110
感染性发热 1
感染性休克 17
感觉-神经性聋 137
感觉性共济失调步态 92
搐搦危象 101
睫状充血 130
睡病，发作性 114
睡眠不足 113
睡眠过度 113
睡眠障碍 113
睡瘫症 114
嗜睡 102
嗜眠性脑炎 115
嗅幻觉 117
嗳气 23
~，神经性 23
嗳酸 23
愚鲁 115
畸形，足 92
~，小头 91
~，巨头 91
~，关节 92
~，肢长 92
~，肢短 92
跨阈步态 93
错觉 117
锥虫病，非洲 115
矮小体型 76
腰腿痛 86
腰肌风湿 87
腰肌劳损，慢性 87
腰段脊髓压迫症 109
腮腺肿大 21
~，慢性 21
~，双侧无痛性 22
~，青春性良性 21
~，单纯性良性 21
腮腺混合瘤 21
腹水 48
腹块 41
腹泻，急性 36
~，慢性 38
~，高山性 38
腹痛，急性 31
~，慢性 34
腺样体增殖 132
腺样体面容 132
触幻觉 117
痴呆 115
~，急性 116
~，真性 115
~，假性 116
~，慢性 116
~，先天性 115
~，后天性 115
痴愚 115
瘀点 52
瘀斑 42
瘀血性蛋白尿 67
痰 6
痰栓 7
新生儿抽搐 99
意向性震颤 104
"溢出性"尿失禁 60
溢出性蛋白尿 66
溶质性多尿 64

障碍，味觉　113
　～，语音　140
　～，感觉　110
　～，睡眠　113

十 四 画

静止性震颤　104
截瘫　109
摘发试验　153
蜘蛛痣　149
舞蹈病，小　104
　～，半侧　105
　～，风湿性　104
　～，老年性　104
　～，先天性　105
　～，妊娠性　105
　～，慢性进行性　104
　～，Sydenham　104
舞蹈动作　104
舞蹈手足徐动症性步态　93
鼻炎，干酪性　24，134
鼻衄　133
鼻出血　133
鼻溢液　131
鼻红粒病　155
鼻腔异物　24，132
睾丸发育不全　76
膀胱，反射性　60
　～，自律性　60
　～，麻痹性　60
　～，痉挛性　60
膀胱性血尿　70
瘙痒　142
　～，肝性　143
　～，肾性　143
　～，精神性　144
　～，肿瘤所致的　144
　～，血液病所致的　143
　～，内分泌代谢障碍所致的　143
瘙痒症　143
　～，女阴　144
　～，冬令　144
　～，阴囊　144
　～，肛门　144
　～，老年性　144
精神性聋　138
精神性呃逆　28
精神性夜尿　65
精神性瘙痒　144
漏出液　13
慢性便秘　40
慢性腹泻　38
慢性腹痛　34
慢性痴呆　116
慢性尿潴留　56
慢性腰肌劳损　87
慢性腮腺肿大　21
慢性上颌窦积脓　24，132
慢性进行性舞蹈病　104

十 五 画

醉酒步态　93
震颤　104
　～，眼球　124
　～，功能性　104
　～，扑翼样　104
　～，生理性　104
　～，老年人　104
　～，体位性　104
　～，病理性　104
　～，意向性　104
　～，静止性　104
震颤性谵妄　116
瞌睡时惊跳　115
僵人综合征　98
瘢痕　145
瘫痪　105
　～，交叉性　106
　～，弛缓性　106
　～，周围性　107
　～，下运动神经元　106
　～，上运动神经元　106
瘫痪性膀胱　60
潜水员病　109
潜行性溃疡　152
潮式呼吸　12
额叶病变步态　93
谵妄　116
　～，中毒性　116
　～，外伤性　116
　～，发热性　116
　～，老年性　116
　～，戒断性　116
　～，职业性　116
　～，虚脱性　116
　～，震颤性　116
　～，无动力性　116

十 六 画

薄甲　157
器质性聋　138
磨牙　23

十七画以上

擦烂红斑　144
蹒跚步态　93
螺旋体，Curschmann　7
糜烂　145
瘤球　24
癔病步态　93
癔病性眼震　125
癔病性黑矇　127
癔病性肠胀气　29
癔病性呼吸困难　11
颤动性耳鸣　135
鳞屑　145
囊肿　145
　～，皮样　145
　～，皮脂　145

外文字母

Biot 呼吸　13
Bloom 综合征　78
Brailsford-Morguio 综合征　77
Charcot-Leyden 晶体　7
Cockayne 综合征　78
Cornelia de lange 综合征　78
Curling 溃疡　30
Curschmann 螺旋体　7
Cushing 溃疡　30
De-Toni-Debre-Fanconi 综合征　78
Down 综合征　77
Edwards 综合征　77
Ellis-van creveld 综合征　78
Fröhlich 综合征　26，78
Hallermann-Streiff 综合征　78
Hand-Schüller-Christian 综合征　78
Hurler 综合征　78
Hutchinson-Gilford 综合征　78
Kleine-Levin 综合征　26，115
Klinefelter 综合征　76
Laurence-Moon-Biedl 综合征　78
Marfan 综合征　76
Mikulicz 病　22
Mikulicz 综合征　22
Minor 试验　155
Patau 综合征　77
Pickwickian 综合征　115，80
Rothmund-Thomson 综合征　78
Sjögren 综合征　22
Sturge-Weber 综合征　100
Sydenham 舞蹈病　104
Turner 综合征　77
Vincent 口咽炎　28，140
Werner 综合征　78